

ÉTUDE SUR LA PATHOGÉNIE
DE LA
PARAPLÉGIE DU MAL DE POTT
ET SON TRAITEMENT
PAR
L'OUVERTURE DIRECTE DE L'ABCÈS TUBERCULEUX
(*COSTO-TRANSVERSECTOMIE*)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 19 Novembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CÉSAR LEGRAND

Né le 3 Août 1872, à Beaurainville (Pas-de-Calais)

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1894

ÉTUDE SUR LA PATHOGÉNIE
DE LA
PARAPLÉGIE DU MAL DE POTT

ET SON TRAITEMENT

PAR

L'OUVERTURE DIRECTE DE L'ABCÈS TUBERCULEUX

(COSTO-TRANSVERSECTOMIE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 19 Novembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CÉSAR LEGRAND

Né le 3 Août 1872, à Beaurainville (Pas-de-Calais)

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. Doyen.
GAYET. Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	{	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE.
Anatomie.		FLORENCE
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		X.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER
Médecine légale.		POLLOSSON (MAURICE)
Hygiène.		ARLOING.
Thérapeutique.		LACASSAGNE.
Pharmacie.		X.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON (Aug.)	—
Botanique.	BEAUVISAGE.	—

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. VIALLETON.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	WEILL.
CONDAMIN	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE)	BARRAL
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	MOREAU, Id.
DEVIC	POLLOSSON (Aug.)		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. POLLOSSON (M.), Président; M. POLLOSSON (A.), Assesseur; MM. ROLLET et COURMONT, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage d'affection et de reconnaissance

A MON GRAND-PÈRE

A MES SŒURS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR M. POLLOSSON

CHIRURGIEN EN CHEF DE L'HOTEL-DIEU

A MONSIEUR LE DOCTEUR MÉNARD

CHIRURGIEN EN CHEF DE L'HOPITAL MARITIME
DE BERCK-SUR-MER

A MES BONS AMIS

Les Docteurs L'Homme et Fache

A MES CAMARADES DE PROMOTION
ET D'ÉCOLE

INTRODUCTION

La pathogénie des maladies et des symptômes est souvent le dernier point de leur histoire qui soit élucidé, et le traitement n'a d'autre base alors qu'une routine plus ou moins sûre ou bien une intuition plus ou moins heureuse. On bâtit théorie sur théorie et, sur un échafaudage mobile de raisonnements, on édifie une thérapeutique qui s'écroule avec lui. On obéit à l'habitude ou à la mode jusqu'à ce qu'un praticien plus avisé ou mieux servi par les faits vienne faire éclater la vérité scientifique avec ses conséquences pratiques.

C'est ce tableau changeant et mouvementé qu'a présenté dans une certaine mesure l'histoire de la paraplégie du mal de Pott. Cette redoutable complication a excité depuis longtemps la sagacité des chercheurs ; on a tour à tour basé sa pathogénie sur les données de la clinique dont on

faisait une interprétation un peu naïve, sur des caractères anatomo-pathologiques qui ont servi à établir une théorie bien plus sérieuse, sur les résultats d'une thérapeutique hardie que la méthode antiseptique est venue mettre en honneur.

La hardiesse des chirurgiens réveillée par les doctrines de Lister, d'abord réservée sur le terrain des affections médullaires, a pris ensuite un essor puissant et rapide, un peu aveugle peut-être. L'étude de la paraplégie pot-tique et son traitement surtout ont malheureusement peu gagné aux conquêtes du bistouri. Les espérances fondées sur une intervention active ont abouti à une décevante réalité et de récentes discussions dans une assemblée d'élite n'ont pu lever le scepticisme qui règne sur ce point intéressant de la pathologie chirurgicale.

Ce travail n'a nullement la prétention d'apporter une solution définitive dans une question si délicate, ni de régler le différend scientifique qui s'est élevé à ce sujet entre des chirurgiens de grande valeur. Nous avons l'intention de mettre en lumière, sous le contrôle bienveillant d'un éminent praticien, un agent pathogénique de la paraplégie du mal de Pott un peu resté dans l'ombre et d'indiquer dans quelle mesure sa connaissance plus complète doit profiter au traitement du symptôme.

Nous rechercherons d'abord ce que les auteurs ont écrit sur les causes et le traitement de la paraplégie, en retenant pour les soumettre à la critique les théories

qu'ils ont émises. Nous essaierons de démontrer ensuite que la paralysie du mal de Pott relève souvent d'un agent jusqu'ici trop méconnu, que la compression de la moelle par l'abcès tuberculeux joue un rôle considérable dans sa production ; cette opinion sera justifiée par des preuves tirées des résultats heureux d'interventions successives, de l'interprétation des faits cliniques et des constatations anatomo-pathologiques.

La deuxième partie de ce travail aura pour objet la critique des méthodes chirurgicales de traitement qui se sont adressées jusqu'ici à la paraplégie du mal de Pott, l'exposé d'une intervention basée sur l'étude pathogénique, du symptôme et la discussion de sa valeur thérapeutique tant au point de vue des accidents paralytiques eux-mêmes que de la santé des malades.

M. le Dr Ménard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime de Berck, a déjà, dans plusieurs circonstances, appelé l'attention sur ce point important de l'étude du mal de Pott ; le souvenir de ses conseils a inspiré chacune des pages qui suivent. Nous sommes heureux d'avoir à le nommer ici, afin de pouvoir lui témoigner notre reconnaissance. Il nous sera bien permis de mêler, à cet hommage respectueux pour l'inspirateur et le guide de ce travail, un sentiment de sympathie pour l'hôte bienveillant qui nous a accueilli dans les salles de son service. Nous avons appris, au charme de ces causeries de vacances, à aimer l'étude de la tuberculose chirurgicale au

milieu des immenses ressources de l'hôpital de Berck.

Nous prenons la liberté d'unir dans une même pensée de respect et de reconnaissance nos maîtres des facultés de Lille et de Lyon, ceux qui nous ont donné l'exemple du travail et du dévouement dans les hôpitaux civils, à l'hôpital militaire d'instruction. Nous essaierons, pour nous acquitter envers eux, de devenir, en imitant leurs efforts, un médecin instruit et consciencieux.

ÉTUDE SUR LA PATHOGÉNIE
DE LA
PARAPLÉGIE DU MAL DE POTT
ET SON TRAITEMENT
PAR L'OUVERTURE DIRECTE DE L'ABCÈS TUBERCULEUX
(COSTO-TRANSVERSECTOMIE)

HISTORIQUE

La paraplégie est une complication trop fréquente du mal de Pott pour qu'elle n'ait pas été depuis longtemps signalée par les auteurs, au moins en tant que symptôme isolé. Il faudrait sans doute peu d'effort pour en faire surgir la description de l'œuvre d'Hippocrate ; mais si l'on se refuse à violenter le texte du vieux classique, il faut arriver au dix-septième siècle pour trouver une étude un peu scientifique des troubles paralytiques liés à une lésion du rachis. Dans l'œuvre de Marc Aurèle Séverin, on reconnaît, au milieu de symptômes morbides un peu confusément exposés, les troubles médullaires rapportés depuis à la tuberculose vertébrale.

« ... *Functionibus animalibus incommodant spinæ subversiones; sive quidem sensus, sive liberi motus officinas evolvas; et utrisque quidem noxa est, ubi compressum experta est medulla; quippe quia per oblitos jam ejus ductus, spiritibus ad nervos inde profectos transitus non est, uti prius.. ..* »

Jusqu'à Pott on s'occupe peu de cette paralysie survenant « après l'écrasement de la colonne vertébrale » affaissée sans qu'on puisse trop dire pourquoi. C'est en étudiant la paraplégie elle-même que le célèbre chirurgien anglais décrit avec un si grand sens clinique les symptômes du mal vertébral. Il intitule son mémorable travail : *Remarques sur cette espèce de paralysie des extrémités inférieures qui accompagne une courbure de l'épine*. Il commence à signaler l'erreur qui consistait à faire de la paraplégie une fonction de la gibbosité. Il indique que la déformation et la paralysie dépendent toutes deux d'une cause commune, « la carie », sans d'ailleurs bien expliquer les rapports de causalité. La perte de l'usage des membres n'est point du tout, dit-il, une conséquence de la forme altérée de l'épine ou de la disposition respective des os, mais simplement de la carie.

On peut dire que le mal de Pott avait donné le signal des travaux sur l'affection qu'il avait cliniquement créée.

Dugès, de Montpellier, Ollivier, d'Angers, publient vers 1820 des remarques fort curieuses et des observations intéressantes sur le mal vertébral. L'explication pathogénique de la paraplégie excite surtout l'ingéniosité de ces auteurs. Ollivier lui assigne comme cause, dans certains cas, la saillie, le gonflement des substances interverté-

brales ! Dugès, devançant de tant d'années certains théoriciens de nos jours, met la paraplégie sur le compte des altérations de la moelle, qu'il constate à l'autopsie ; il identifie leur nature avec celle des lésions osseuses et va même jusqu'à discuter leur priorité.

La triade du mal de Pott est à peine établie qu'on s'empresse de faire remarquer combien les trois symptômes coexistent rarement ; on signale même leur antagonisme. Bouvier étudie la marche clinique de l'affection et l'expose avec une vérité frappante ; son œuvre est remplie de remarques du plus haut intérêt sur l'évolution de la paraplégie pottique et l'interprétation qu'il en faut donner.

L'étude de la paraplégie se ressent pendant toute cette période du trouble des idées qu'avait fait naître, chez les auteurs, la distinction de deux formes du mal de Pott. Broca proclame la dualité des lésions du mal vertébral ; tuberculose et carie sont pour lui deux processus morbides donnant lieu à deux ordres de symptômes cliniques séparés. Il apporte dans sa théorie des conclusions que Bouvier rejette d'une façon absolue. Devant ces opinions contradictoires, on ose à peine discuter les causes de la paralysie.

L'école de Charcot vient, vers 1870, jeter un grand jour sur la question. La thèse de Michaud (1871), les leçons de Charcot établissent d'une façon très nette l'existence des lésions de la moelle et des méninges consécutives au mal de Pott. Ces altérations sont considérées par les deux auteurs comme l'unique agent pathogénique de la paraplégie, et leur théorie devient peu à peu classique avec ses conclusions absolues et exclusives.

Un grand pas est fait dans l'étude du mal de Pott avec l'antisepsie. La paraplégie cesse enfin d'être un *noli me tangere*. Le chirurgien la fait rentrer dans sa pratique, d'abord avec timidité, puis avec une audace chaque jour croissante et quelquefois aveugle.

Les opérations sur le rachis faites depuis si longtemps pour des lésions traumatiques ne se sont adressées que fort tard à la paraplégie du mal de Pott. Clyne, en 1814, avait déjà trépané pour fracture la paroi vertébrale, Heine et Brown-Séguard font des recherches expérimentales qui mettent un instant en honneur la chirurgie médullaire. Mais l'autorité de Chédevergne (1869) vient, par un jugement sévère, tendre sur l'intervention sanglante le voile de l'oubli. Il se lève longtemps après, grâce à l'antisepsie qui fait sortir de l'ombre la chirurgie médullaire. C'est en 1882 seulement, qu'on intervient pour la première fois dans le mal de Pott, en s'adressant, soit aux lésions osseuses comme Trèves, d'Auffret, Vincent, soit à la paraplégie qui le complique comme White, Ollier, Jackson.

Des opérations diverses surgissent de partout. En France, en Angleterre, en Allemagne, en Amérique, tout un groupe de chirurgiens rivalise de hardiesse. On court enlever les lames vertébrales avec la pensée que la moelle doit souffrir, étreinte par les méninges épaissies ou des débris tuberculeux ; on va même jusqu'à réséquer la dure-mère sclérosée et fongueuse. Lane, Kraske, Schede et tant d'autres font des essais variés. Il faudrait citer les noms de presque tous les chirurgiens de notre époque pour donner une liste complète des praticiens qui interviennent de la sorte. De 1882 à 1890, il est fait

trente-cinq trépanations rachidiennes; depuis lors, le nombre s'en est considérablement accru. La lamnectomie est à son apogée pendant cette période; elle fleurit surtout à l'étranger, en Angleterre, en Amérique où Mac Even, Lloyd, Lane, sont ses vaillants champions. Chipault dit ses louanges en France jusqu'au jour où les faits, prenant autorité dans une statistique, viennent l'éclairer sur la valeur de cette intervention. Son livre, qui est comme le résumé de ce qui a été fait jusqu'ici dans la chirurgie médullaire, est un édit de mort pour la lamnectomie et le découragement succède à l'entraînement de quelques années. On voit, dans le dernier Congrès de chirurgie, le rapporteur sur cette question mise à l'ordre du jour se refuser à formuler des conclusions.

C'est à ce scepticisme décevant que devait inévitablement conduire l'acceptation sans réserve de la théorie de Michaud. Ne devait-on pas, en effet, arriver à penser qu'on ne peut pas grand chose contre un accident provoqué par une lésion organique de la moelle? On oubliait presque complètement les autres influences capables d'amener la paraplégie. Le professeur Lannelongue commence à donner une place plus considérable aux agents réputés exceptionnels de la paralysie; il range parmi eux la compression de la moelle par l'abcès ou les fongosités, par un séquestre; l'anémie consécutive à la déformation de l'aorte au niveau de la gibbosité. En 1893, M. Ménard vient une première fois appeler l'attention sur l'une de ces causes « rares » de la paraplégie et faire entrevoir que la compression simple de la moelle par l'abcès symptomatique pouvait bien jouer un rôle beaucoup plus considérable qu'on ne pensait. Il a publié depuis lors de nouveaux

faits qui démontrent de la façon la plus nette l'influence prépondérante de l'abcès tuberculeux dans la production des accidents paralytiques du mal de Pott.

PREMIÈRE PARTIE

PATHOGÉNIE

CHAPITRE PREMIER

Causes de paraplégie exceptionnelles ou mal démontrées.

Rétrécissement du canal vertébral.

La première cause de paraplégie qui ait été invoquée est la déformation du rachis ; les corps vertébraux usés par l'invasion tuberculeuse s'affaissaient peu à peu, donnant la gibbosité ; un organe délicat comme la moelle devait se trouver mal à l'aise dans un canal déformé de la sorte ; la paralysie survenait, ce processus était banal aux yeux des anciens auteurs.

Pourtant Pott ¹ avait déjà compris que la question n'était pas si simple. Ce grand observateur fut le premier à remarquer que cette théorie grossière était en contra-

¹ P. Pott, *Œuvres chirurgicales*, Nouvelles remarques sur l'état d'inutilité des extrémités inférieures qui accompagne une courbure de l'épine.

diction incessante avec les enseignements de la clinique. Il vit combien étaient lointains les rapports d'intensité et de coexistence entre la gibbosité et la paraplégie :

« Cette vérité, dit-il, n'a pas besoin d'autre preuve que celle qu'on tire de la guérison d'une courbure considérable et étendue, dans laquelle trois ou un plus grand nombre de vertèbres étaient intéressées. Or, dans cette courbure, la difformité reste constamment et ne peut pas être détruite quoique le malade recouvre la santé et l'usage des membres. »

Il est curieux de voir comment les auteurs du commencement de ce siècle essaient de concilier la vieille théorie qu'ils continuaient d'admettre avec les remarques cliniques de Pott. Ollivier d'Angers¹, dans son *Traité de la moelle épinière et de ses maladies* admet que « la compression de la moelle ne commence que lorsque la gibbosité est très marquée et augmente à mesure que cette dernière se prononce davantage ». Puis il ajoute : « Cependant il peut exister une saillie très prononcée d'une ou plusieurs vertèbres, sans que la moelle soit comprimée ; mais alors la difformité extérieure consiste dans un gonflement ou toute autre altération des lames et de l'apophyse épineuse de la vertèbre sans chevauchement de son corps sur celui de la vertèbre voisine ; de sorte que le canal rachidien conserve ses dimensions normales ! »

C'est surtout Boyer² et Louis³ qui ont constaté que la

¹ Ollivier d'Angers, *Traité de la moelle épinière et de ses maladies*, 1827.

² Boyer, *Traité des maladies chirurgicales*.

³ Louis, *Dictionnaire de chirurgie*, 1785.

paraplégie n'était pas liée à la gibbosité. Ils ont vu que la paralysie pouvait disparaître, alors que la courbure persistait au même degré. Liouville a rapporté d'autre part un cas de paralysie sans déformation. D'autres enfin, et surtout Cruveilhier, sont venus montrer que le rachis peut offrir les déformations les plus bizarres, sans que la moelle soit le moins du monde intéressée. Duverney, dans son *Traité des maladies des os*, Bertin, Riolan, dans leurs livres d'ostéologie, ont, il y a longtemps, rapporté des exemples curieux de ces déformations rachidiennes sans troubles médullaires.

Il s'élevait ainsi trois arguments puissants contre la théorie de la compression osseuse dans la paralysie du mal vertébral. Cette théorie était impuissante en effet à expliquer comment la gibbosité pouvait exister sans troubles paralytiques, comment la paraplégie survenait au cours d'un mal de Pott sans déformation rachidienne, comment enfin pouvait se faire la guérison de la paralysie quand persistait la déviation vertébrale. Aussi a-t-elle peu à peu perdu le plus grand nombre de ses partisans. Pourtant on retrouve encore admise par la plupart des auteurs la réalité de cette cause de paralysie, bien que reléguée au second plan.

M. de Saint-Germain dit, à propos du mal vertébral, dans sa clinique d'orthopédie que « la cause de la paralysie est la plupart du temps la compression de la moelle par les surfaces osseuses ou par les détritits provenant de la destruction des disques vertébraux ».

On trouve des affirmations semblables dans les livres de pathologie. Tous veulent nous apprendre que de temps en temps la gibbosité reste un agent de compression pour

la moelle; un auteur américain, Myers¹, a voulu tout récemment remettre en honneur cette vieille opinion, étayant sa théorie surannée sur l'étude des myélites d'origine scoliotique. Cette tentative avortée n'a été, il faut bien dire, qu'un incident sans écho dans l'histoire du mal de Pott.

Si l'on ne sort pas du domaine des faits, il devient impossible de trouver la trace d'arguments solides, basés sur l'examen de pièces anatomiques pour démontrer la réalité de la compression progressive de la moelle par la paroi du rachis. Il nous semble qu'il s'agit là d'une hypothèse purement gratuite, d'une opinion colportée de livre en livre sans preuve et d'une façon fort peu scientifique.

L'anatomie montre que la moelle épinière n'occupe, à l'état normal, qu'une partie du canal rachidien.

RÉGIONS DU RACHIS	DIMENSION DU CANAL VERTÉBRAL		DIMENSION DE LA MOELLE	
	DIAMÈTRE TRANSVERSAL	DIAMÈTRE ANTÉR. POST.	CIRCONF.	DIAMÈTRE ANTÉR. POST.
R. cervicale .	5 à 6 cent.	4 cent.	Renfl. cervic. 38 millim.	12 millim.
R. dorsale. .	1 ^{re} dor. 7 cent 12 ^e d. 4 à 5 c.	6 cent.	Renfl. dorsal. 27 millim.	9 millim.
R. lombaire. .	6 cent. Base du sacr. 7 cent.	7 cent.	Renfl. lomb. 33 millim.	10 millim. filum term.

On peut se rendre compte, par ce tableau qui résume les

¹ Myers, *New-York medical Journal*, 1891.

dimensions respectives du canal vertébral et de la moelle, que les diamètres du canal rachidien suivant les régions sont en rapport avec le degré de mobilité de la colonne vertébrale, bien plus qu'avec les dimensions de la moelle elle-même, comme si la nature avait considéré comme affranchi de toute compression possible un organe si important. La moelle n'occupe, en effet, qu'une place toute restreinte dans le canal vertébral. Ainsi, pour ne considérer que la région dorsale, où le mal de Pott s'accompagne si souvent de paraplégie, la moelle présente à ce niveau une circonférence maxima de 27 millimètres, un diamètre antéro-postérieur de 9 millimètres; et le canal qui la renferme mesure 5 et 6 centimètres de diamètre; c'est-à-dire que la surface des sections de la moelle égale un peu plus du tiers de l'aire du canal rachidien, mesurée aux mêmes endroits.

Quand le rachis s'est affaissé après l'usure des corps vertébraux, rongés par les fongosités, il ne s'ensuit pas que le canal rachidien soit rétréci au point de comprimer la moelle. Nous avons vu à l'hôpital de Berck une pièce anatomique bien faite pour entraîner l'opinion sur le sujet qui nous occupe. Cette pièce, étudiée par M. Ménard, était la colonne vertébrale d'une jeune fille de dix-sept ans, morte d'une affection pulmonaire. Elle présentait une énorme gibbosité dorsale produite par le mal de Pott, survenu chez la malade à l'âge de six ans. Il n'y avait jamais eu de paralysie. « Sur la pièce anatomique, on trouve que les douze corps vertébraux de la région dorsale sont réduits à trois masses osseuses dont l'ensemble

¹ Ménard, *Revue d'orthopédie*, 1^{er} janvier 1894.

n'a pas en ligne droite une hauteur plus grande qu'une seule vertèbre lombaire, ni, en tenant compte de la déviation, une étendue supérieure à celle de deux vertèbres lombaires. »

S'il est vrai que la déformation du rachis doive quelquefois comprimer la moelle, la gibbosité qui vient d'être décrite, à angle si aigu, devait bien conduire à ce résultat.

L'ouverture du canal rachidien par un trait de scie longitudinal a montré qu'il n'offrait aucun rétrécissement appréciable. La moelle et les méninges, fort à l'aise dans ce rachis gibbeux, n'occupaient qu'une partie du diamètre du canal coudé.

Il y a là un fait anatomique que nous ne pouvons pas dire constant, mais dont aucune observation ne nous a démontré l'inexactitude. Il nous a été impossible de retrouver dans la littérature médicale d'exemple bien établi de compression de la moelle survenue lentement par le mécanisme qui nous occupe : MM. Lannelongue et Ménard disent n'en avoir jamais rencontré dans leur longue pratique.

Dans cette recherche de documents positifs, nous avons trouvé une observation de Lane¹ (1889), rapportant une nécropsie de mal de Pott, au cours de laquelle il trouva « qu'à l'ouverture du canal rachidien, le corps de la cinquième dorsale *semblait* comprimer la moelle contre les vertèbres adjacentes ».

L'observation de Lane n'est pas faite vraiment pour nous empêcher d'infirmier complètement la théorie osseuse.

Nous rejetterons d'une façon absolue la possibilité d'une

¹ Lane, *British med. Journ.*, 1889, t. I, p. 884.

compression lente de la moelle épinière par rétrécissement du canal rachidien. Nous réserverons cette explication pour ces faits rares, mais bien observés de paralysie subite survenue par suite de fracture ou luxation dans une colonne vertébrale tuberculeuse. Il s'agit là le plus souvent de traumatismes qui s'exercent sur un rachis déjà malade. Brown-Séquard et Ehrling ont rapporté deux exemples de paraplégie par compression brusque et guéries par réduction ou par l'application d'un appareil prothétique; Roux¹, de Lausanne, a rapporté dernièrement un cas analogue. D'autre part, les cas de mort causée par la fracture ou luxation d'une vertèbre cervicale dans la tuberculose de cette région se voient quelquefois.

Ce sont là des faits nettement établis, mais qui diffèrent absolument de ceux que nous avons en vue. Nous admettons donc qu'il est possible que la paraplégie survienne brusquement par un affaissement soudain de la colonne vertébrale, mais nous révoquons en doute que l'évolution d'une gibbosité pottique puisse amener la compression lente et progressive de la moelle épinière.

Production de la paraplégie par les séquestres.

Il est une autre cause de compression invoquée quelquefois et qui se rattache à celle que nous venons d'étudier : nous voulons parler des séquestres. On admet qu'une partie de vertèbre inerte et détachée peut venir s'appliquer contre la moelle épinière, et exercer sur elle une compression plus ou moins intense. A la vérité, ce

¹ Roux, in Chipault, *Etudes de chirurgie médullaire*, p. 246.

mécanisme doit être bien rare. Les parcelles osseuses qui ont été morcelées et séparées des vertèbres malades sont englobées le plus souvent dans un amas de pus ou de fongosités, et il devient bien difficile de limiter leur part d'action dans la pathogénie de la compression médullaire.

Pourtant on a cité quelques exemples authentiques où ce mode de compression ne saurait être nié. C'est ainsi que Lannelongue a rencontré, dans une autopsie de mal de Pott, un séquestre dévié du côté du canal rachidien marquant son empreinte à la surface de la moelle et creusant, pour ainsi dire, un nid dans son épaisseur. Dans une observation publiée par Gardner¹, on voit que l'ablation de deux arcs vertébraux fut suivie de l'ouverture accidentelle d'un abcès froid d'où furent extraits du caséum et un séquestre formé de presque tout un corps vertébral. Le séquestre pouvait peut-être contribuer ici pour sa part à refouler le cordon nerveux. L'opération fut suivie d'une amélioration rapide de la paraplégie. On doit considérer cet agent de paralysie, bien réel à la vérité, comme étant d'une *rareté* exceptionnelle.

Influence de la vive arête.

On a voulu également indiquer comme cause de la paraplégie, à défaut du rétrécissement du canal rachidien, la présence d'une arête saillante au niveau de l'angle de la gibbosité. La moelle subit à ce niveau une inflexion marquée et repose en avant sur une crête angulaire ou tout au moins sur un plan fortement convexe. Certains auteurs

¹ Gardner, *Australian medical Journal*, 1893, p. 121.

font de cette vive arête un agent actif dans la production de la paraplégie. Ils prétendent que les fonctions de la moelle doivent être fortement entravées par ce support anormal. Il résulterait de l'inflexion du cordon nerveux et de la pression exercée par ce coin osseux, qui semble le pénétrer, un trouble de nutrition, une gêne fonctionnelle suffisant à expliquer les symptômes paralytiques.

Ollivier d'Angers mentionne déjà l'action de la « courbure anguleuse du rachis » sur la moelle, sans qu'il y ait « rétrécissement considérable du canal. « Dans ces conditions, dit-il, la substance médullaire offre la même consistance que dans le reste de son étendue et, si on l'enlève du canal rachidien après qu'on a incisé longitudinalement son enveloppe propre, si on cherche à la redresser, elle reprend sa courbure anguleuse ; on conçoit facilement que cet effet ne peut avoir lieu que lorsque la substance médullaire a conservé une consistance assez grande. »

Dans d'autres cas, l'auteur a observé une disposition un peu différente, qu'il attribue à une pression plus intense. « On observe, dit-il, au-dessus du point rétréci, un renflement bulbeux, qui semblerait être le résultat du refoulement en haut de la substance médullaire ; la portion inférieure, au contraire, reprend insensiblement son volume ordinaire et n'offre que rarement la tuméfaction bulbeuse. »

On voit qu'Ollivier ne signale pas de lésions appréciables de la moelle, et les sujets sur lesquels il a fait ces remarques *post mortem* étaient, pour la plupart, exempts de paralysie pendant la vie.

¹ Ollivier d'Angers, *Traité de la moelle épinière et de ses maladies*, 1827.

Les méfaits de la vive arête ne nous semblent rien moins que démontrés. Lannelongue, parlant de cette cause supposée de compression, fait remarquer que la moelle est séparée de la vive arête par un matelas fongueux et ce n'est pas la crête osseuse qui déterminera la compression, si celle-ci vient à se produire. La pièce anatomique que possède M. Ménard, et dont nous avons parlé plus haut, est encore une preuve éclatante de l'innocuité de la vive arête. Elle offrait, dans le cas présent un sommet tranchant, sur lequel la dure-mère et la moelle étaient directement appliqués. L'autopsie ne montrait pas d'autre cause possible de compression, aussi l'observation clinique était-elle muette sur la présence d'accidents paralytiques pendant la vie.

Nous sommes donc amené à conclure que la compression lente de la moelle épinière n'a jamais pour agent une portion quelconque du canal osseux qui la protège, à l'exception de ces cas de compression par un séquestre qui doivent être d'une excessive rareté.

CHAPITRE II

Pachyméningite et myélyte.

Théorie de Charcot et Michaud.

On a bientôt recherché dans la moelle elle-même et dans ses enveloppes l'explication de la généralité des cas de paraplégie. A la théorie mécanique des anciens auteurs, succéda une théorie en quelque sorte vitale et organique dont Charcot et son élève Michaud se sont faits les ardents défenseurs. La thèse inaugurale de Michaud (1871) et les leçons de Charcot fournissent une étude magistrale des lésions de la dure-mère et de la moelle, consécutives au mal de Pott.

Michaud nie d'une façon absolue l'existence possible d'une compression simple de la moelle épinière survenant lentement. Il essaie de réfuter l'opinion de Brown-Séquard¹ qui avait établi une distinction bien nette entre la para-

¹ Brown-Séquard, *Leçons sur le diag. et trait. des princip. formes de paralysie des m. inférieurs.*

plégie de cause purement mécanique et les troubles paralytiques consécutifs à une lésion organique de la moelle. C'est ainsi que, pour lui, le sentiment de resserrement, le fourmillement, la paralysie flasque sont le fait de la compression simple ; au contraire, les crampes douloureuses, la rigidité, les contractures forment l'appareil symptomatique inévitable de toute inflammation de la moelle.

Michaud, se basant sur l'examen microscopique, prétend ruiner la théorie de Brown-Séquard. Il affirme que les symptômes médullaires du mal de Pott sont toujours sous la dépendance de lésions organiques de la moelle, qu'on peut toujours à l'autopsie trouver la trace de ces lésions.

Pour Charcot et pour lui, le point de départ des lésions est la dure-mère. « La substance caséuse de provenance osseuse — dit Charcot — repousse le ligament vertébral antérieur, le distend, l'ulcère en un point et vient enfin se mettre en contact de la dure-mère ; de telle sorte que celle-ci, par le fait d'une véritable contagion devient à son tour le siège d'une végétation tuberculeuse. Il se produit là une sorte de pachyméningite spécifique. »

La dure-mère est donc envahie par le processus tuberculeux qui se limite à ses portions externes ; il se forme en somme une pachyméningite externe tuberculeuse. C'est la dure-mère épaissie en un point qui devient l'agent de la compression de la moelle. Il se constitue là une espèce de champignon à base plus ou moins étendue qui est en réalité l'agent de la compression ; rarement il forme un anneau complet, de telle sorte que la moelle ne paraît en général comprimée que sur une partie de la face antérieure.

La moelle est donc comme étranglée par le champignon

tuberculeux ; mais là, ne s'arrête pas le processus pathologique pour Charcot. Il admet que la moelle comprimée deviendra le siège de lésions inflammatoires. « A la longue, — dit-il, — se produisent nécessairement sur le point comprimé des lésions de myélite transverse avec toutes leurs conséquences relatives à la formation des dégénération fasciculées ascendantes et descendantes. »

Michaud plus exclusif encore admet que la myélite se produit très rapidement et qu'elle est nécessaire pour que la paralysie survienne. On trouverait toujours pour l'école de la Salpêtrière des lésions médullaires fort nettes au microscope.

« La névroglie paraît transformée en un tissu conjonctif dense et résistant. Les cylindres de myéline des tubes nerveux ont disparu, et on trouve à leur place des amas de granulations graisseuses agglomérées sous formes de corps granuleux. Beaucoup de cylindres axiles ont persisté, quelques-uns même paraissent avoir subi une augmentation de volume. » Charcot conclut à l'existence d'une myélite scléreuse fasciculée, myélite transverse pouvant s'étendre, comme l'a montré Turck, le long de certains faisceaux de la moelle, soit en haut, soit en bas. Ce sont là, dit-il « les effets pour ainsi dire nécessaires de la compression lente de la moelle. »

La substance médullaire peut d'ailleurs ne pas être altérée d'une façon définitive et irrémédiable ; Charcot a fait voir comment dans une moelle ramollie, puis scléreuse des éléments nouveaux peuvent se former par une régénération active qui rétablit la fonction nerveuse ; et quelques cylindres médullaires arrivent à assurer la continuité du cordon nerveux, comme dans le fameux exemple de

Charcot où la moelle d'une femme guérie d'une paraplégie fut trouvée à l'autopsie réduite en un endroit à un mince cordon du diamètre d'une « plume d'oie ».

D'après des recherches allemandes la marche des lésions serait un peu différente et l'influence de la compression ne se manifesterait pas, comme l'indique Charcot : la moelle des paraplégies pottiques serait tout d'abord non pas diminuée de volume, mais au contraire volumineuse et oedématisée, et cette augmentation de volume persiste jusqu'à ce qu'elle ait atteint la période de sclérose. Il se produirait un oedème, plus ou moins localisé, qui serait le point de départ des lésions.

Chipault¹ rapporte deux autopsies de malades morts d'une affection étrangère au mal de Pott dont ils étaient porteurs ; chez ces sujets, la moelle offrait un « oedème considérable occupant la névroglie et les cylindres axes plus que triplés de diamètre ; il y avait accolement des vaisseaux prédurax. Les fongosités formaient une gaine périméningée de 4 à 5 centimètres de hauteur, mais n'exerçant aucune compression directe sur la moelle ». Chipault admet qu'il s'agissait probablement là encore d'une lésion d'origine compressive, « l'action des fongosités ne se portant plus sur la moelle elle-même, mais sur les veines ou les lymphatiques qui en sortent ».

La moelle subit donc passivement dans ces exemples l'influence pathologique qui s'exerce sur elle² ; pour Charcot et son élève il se produit, au contraire, une lésion

¹ Chipault, *Etudes de Chirurgie médullaire*.

² Ziegler, *Lehrbuch der pathologischer Anatomie*, 1885. — Kahler, *Zeitschrift für Heilkunde*, 1882.

d'ordre essentiellement actif ; la moelle comprimée réagit et s'enflamme.

Charcot et Michaud ne sont pas les premiers à avoir étudié les lésions du cordon nerveux contenu dans un canal dont les parois sont devenues le siège d'un mal de Pott.

Bien avant eux, Dugès de Montpellier avait essayé de distinguer deux ordres de symptômes médullaires liés les uns à la compression simple, les autres à des lésions par propagation au névraxe. Delpech décrit en 1825 l'invasion des méninges par le mal tuberculeux. « Les méninges, dit-il, baignent dans la collection de matière puriforme et pulpeuse ; elles sont le plus souvent épaissies, engorgées, et quelquefois elles renferment elles-mêmes des tubercules plus ou moins avancés ou des ulcérations qui n'ont probablement pas eu d'autre origine. »

Nous voyons ainsi décrites, dès le début de ce siècle, les lésions de la pachyméningite tuberculeuse dont Charcot devait donner une étude plus détaillée cinquante ans plus tard.

Ces mêmes vieux auteurs ajoutent que la moelle est souvent lésée et devient le siège d'un ramollissement plus ou moins étendu. Mais pour eux, il s'agit là du même processus pathologique dont le point de départ est dans la vertèbre malade et qui s'étend à la moelle. Dugès identifie si bien les deux ordres de lésions qu'il pose la question de leur priorité. Dans une conclusion vraiment inattendue, il se demande laquelle est primitive de la lésion osseuse ou de la myélite. Il avait donc bien vu les désordres survenus dans la moelle et ses enveloppes au cours d'un mal de Pott, tout en méconnaissant la nature des liens qui

unissent la myélite et les lésions des vertèbres et des méninges.

Myélite spécifique.

Quand la théorie microbienne est venue plus tard jeter une lumière si éclatante sur la nature des lésions tuberculeuses, le bacille est devenu pour certains auteurs l'unique agent pathologique, la seule cause de tout le mal. La tuberculose n'arrête plus son dommage à la dure-mère, elle pénètre l'axe médullaire lui-même et provoque une myélite spécifique. L'opinion de Dugès, de Delpech tirait ainsi sa consécration des idées nouvelles. C'est d'Allemagne surtout que nous est venue cette nouvelle vision : la myélite n'est pas une lésion banale née d'une compression prolongée due soit à la pachyméningite, soit à tout autre agent, la myélite pottique est spécifique. Schmaus⁴ fournit de l'hypothèse une explication fort savante : les produits de sécrétion du bacille circulent dans les vaisseaux médullaires et, s'extravasant, forment un œdème septique qui est le point de départ de la myélite. Pour d'autres, la moelle est le siège d'artérite et de lymphangite tuberculeuses.

Cette théorie repose sur des idées peut-être très logiques, mais qui ne sortent pas de l'hypothèse. Les faits viennent, au contraire, à l'encontre de cette opinion et l'anatomie pathologique a montré combien la moelle est rebelle à l'infection tuberculeuse. Il peut arriver pourtant qu'elle

⁴ Schmaus, *Die Compressions myelitis bei Karies der Werbersäule*, I. D. Wiesbaden.

n'oppose plus une barrière infranchissable à l'invasion des fongosités. Celles-ci peuvent, dans certains cas, se propager jusqu'à la moelle elle-même, après avoir détruit les méninges ; mais il faut bien dire qu'il s'agit là d'un processus exceptionnel, les fongosités limitant leur action d'ordinaire aux portions externes de la dure-mère.

Parmi ces théories, celle de la Salpêtrière a prévalu et rassemblé la majorité des suffrages. Elle repose sur une étude attentive des lésions observées après la mort. Charcot et Michaud ont parlé au nom de l'anatomie pathologique et leurs opinions sont aujourd'hui devenues classiques. L'existence de la pachyméningite tuberculeuse, son influence mécanique sur la moelle, les lésions de cette dernière provoquées par la compression ne sauraient être niées. Mais quand Michaud, faisant table rase des opinions étrangères à la sienne, prétend appliquer sa théorie à tous les faits d'une façon exclusive, ne pousse-t-il pas la généralisation à l'excès ? N'a-t-il pas poussé trop loin ses conclusions en jetant un trait de plume sur toutes les influences secondaires pouvant accompagner la lésion organique de la moelle et rendre compte au même titre de la paralysie ? N'a-t-il pas sacrifié un peu de la vérité scientifique au désir de ramener tout au simple ? Nous aurons à nous demander si sa théorie anatomique rend suffisamment compte des faits observés en clinique ; nous verrons surtout si elle demeure aussi fièrement exclusive devant le nouvel horizon ouvert depuis Michaud à l'étude du mal de Pott par la hardiesse de la thérapeutique chirurgicale.

CHAPITRE III

Action pathogénique de l'abcès tuberculeux.

*Exposé des faits démonstratifs tirés de la pratique
de M. Ménard.*

Au cours de l'année 1893, M. Ménard a pratiqué, chez trois malades dont il a publié l'histoire, une série d'interventions dont nous voulons tout d'abord mentionner les résultats, tant leur interprétation est féconde en enseignements. Justement prévenu contre la laminectomie qui jouissait alors d'une vogue si éphémère, M. Ménard n'a consenti à pratiquer que trois fois cette opération. Nous donnons plus loin les observations détaillées de ces malades, nous voulons maintenant insister seulement sur les faits qui ont amené le chirurgien de Berck à proclamer l'influence considérable de la compression de la moelle par l'abcès symptomatique dans la genèse de la paraplégie pottique.

Dans un premier cas, il s'agit d'une fillette de onze ans

ayant un mal de Pott dorsal inférieur, compliqué d'une paraplégie complète avec escarres trochantériennes et incontinence des urines et des matières fécales.

Le 10 décembre 1892, un an après le début de la paralyse, M. Ménard intervient chez la malade par une lamnectomie. Il résèque deux lames vertébrales, s'assure qu'une intervention plus large est inutile, place un drain. Les suites de l'opération furent des plus simples quant à la guérison de la plaie, mais ses résultats thérapeutiques furent absolument nuls. L'enfant succomba le 18 août 1893 aux suites d'une septicémie chronique produite par la suppuration des escarres. (Obs. I.)

A l'autopsie, on trouva de chaque côté des corps vertébraux malades « un abcès du volume d'une grosse orange ». — Les deux poches qui le formaient étaient appliquées sur les côtés des corps vertébraux et sur la paroi costale à la manière de deux demi-sphères ou de « deux nids d'hirondelles ». Une coupe médiane et verticale du rachis permit de constater que les abcès intra-thoraciques communiquaient très largement avec le canal rachidien, surtout du côté droit. La dure-mère n'était pas adhérente à la moelle ; cet organe présentait un léger aplatissement antéro-postérieur.

Cet exemple permettait déjà de supposer que l'abcès avait joué quelque rôle dans la pathogénie des troubles médullaires. Les deux suivants sont bien plus significatifs encore.

Le 31 juillet 1893, M. Ménard se décide à faire une lamnectomie chez une malade âgée de neuf ans porteur d'un mal de Pott supérieur avec paraplégie ayant débuté depuis plus d'un an et devenue peu à peu complète. Au

cours de l'opération, en réséquant une lame vertébrale, M. Ménard ouvre un abcès d'où surgit un flot de pus crémeux qui fait irruption dans la plaie. Dès le lendemain de l'opération, l'enfant peut faire quelques mouvements volontaires des membres inférieurs. Deux mois plus tard, la malade marche sans gêne autour du dortoir et, de plus, son état général s'est beaucoup amélioré. (Obs. II.)

Dans un troisième cas, M. Ménard a pratiqué successivement deux interventions. La malade, âgée de vingt-huit ans, était atteinte d'un mal de Pott interscapulaire avec paraplégie devenue complète depuis plusieurs mois. Le 21 août 1893 (obs. III), le chirurgien pratique une large ouverture du canal rachidien en enlevant trois apophyses épineuses et trois lames; une exploration minutieuse ne lui révèle à ce niveau aucun agent pathologique. L'effet thérapeutique de l'opération a été complètement nul.

Sollicité par l'heureux résultat obtenu précédemment par l'ouverture fortuite d'un abcès tuberculeux et, guidé par l'idée théorique qu'il commençait à se faire de l'influence de l'abcès sur la paralysie, M. Ménard se décide à aller chez la malade guérie de la première intervention chercher méthodiquement la poche tuberculeuse et donner issue à son contenu. Il parvient à ce résultat par l'ablation de deux apophyses transverses et de deux extrémités costales. La matière tuberculeuse, solide, est extraite à l'aide d'une sonde cannelée, et d'une curette. Le soir même du jour de l'opération, quelques mouvements volontaires sont devenus possibles, la sensibilité est plus vive; les jours suivants l'amélioration s'accroît.

L'histoire de ces trois malades a amené M. Ménard à

étudier de plus près qu'on ne l'avait fait jusqu'ici les rapports de l'abcès tuberculeux avec la paraplégie. Les faits que nous venons de rapporter sont en contradiction flagrante avec la théorie de Michaud. Il n'est pas admissible en effet que la myélite soit la seule cause à laquelle on puisse attribuer la paralysie, puisque les symptômes paralytiques s'amendent brusquement à la suite d'une intervention chirurgicale. On ne comprend pas qu'une lésion organique aboutisse à un semblable résultat, si rapide que puisse être son évolution vers la guérison. L'influence de la compression mécanique exercée par l'abcès se manifeste d'une façon éclatante dans l'histoire des malades de l'hôpital de Berck. C'est, en effet, par la décompression de la moelle qu'on peut seulement interpréter l'effet rapide de l'intervention. Depuis la publication des trois observations que nous avons rappelées, M. Ménard a pratiqué cinq fois encore l'ouverture de l'abcès rachidien. Dans tous les cas, l'effet thérapeutique immédiat a été le même¹.

Les résultats heureux de ces interventions successives justifient pleinement l'opinion de M. Ménard sur la genèse de la paraplégie. D'après lui, on a trop négligé jusqu'ici l'action purement mécanique du foyer tuberculeux dans les théories qui ont voulu expliquer la paralysie du mal de Pott. Nous essaierons de montrer avec lui comment cette influence si négligée par les auteurs doit au contraire venir au premier plan dans l'histoire pathogénique de la paraplégie pottique : nous demanderons à la clinique, à l'anatomie pathologique les preuves de sa

¹ Ménard, *Archives provinciales de chirurgie*, mai, 1894.
Comptes rendus du Congrès de Rome.

réalité ; nous chercherons à déterminer les conditions de son action, à l'opposer aux autres théories afin d'établir sa place dans l'étude du mal de Pott ; nous serons amené enfin à parler de l'indication thérapeutique qui en découle.

La plupart des auteurs signalent la possibilité de la compression de la moelle par un abcès, mais ils placent cette cause de paralysie, par rapport à sa fréquence au même rang que les séquestres ou la luxation d'une vertèbre, c'est-à-dire qu'ils la considèrent comme une rareté pathologique. On trouve semés par ci par là dans la littérature médicale des exemples bien observés de compression médullaire par un abcès ; mais ils sont restés isolés malgré leur nombre relativement considérable dans le vaste champ de l'observation scientifique sans qu'aucun auteur ait eu l'idée de les rassembler, de les interpréter d'une façon méthodique, de les grouper enfin en un faisceau compact et puissamment démonstratif, capable d'entraîner l'opinion.

Lannelongue est le premier auteur qui ait insisté sur le rôle de l'abcès tuberculeux dans la production de la paralysie. Il considère comme fréquent « le refoulement de l'axe nerveux par des abcès et par des bourgeonnements fongueux émanant du foyer vertébral. » Echeverria avait dès 1860 assigné aux fongosités un rôle important dans la compression de la moelle¹. Sans doute, les bourgeonnements fongueux, proliférant d'une façon active, agissent parfois isolément pour produire la paraplégie.

¹ Echeverria, *Sur la nature des affections dites tuberculeuses des vertèbres*, thèse, Paris, 1860.

Mais il faut bien dire qu'elles arrivent le plus souvent à se transformer en un abcès froid et leur action se confond alors avec celle du contenu de la poche tuberculeuse. Il nous semble que le rôle de l'abcès symptomatique est d'une importance considérable. On peut dire que sa réalité découle des faits que nous avons exposés; en voyant céder peu à peu la paralysie à l'ouverture d'un abcès rachidien, il était toujours logique d'admettre qu'on avait supprimé la cause elle-même des troubles médullaires.

*Démonstration rationnelle de la compression
médullaire par l'abcès.*

La possibilité d'une compression active exercée par un foyer tuberculeux a été mise en évidence, il y a longtemps, par le professeur Lannelongue. Dans l'étude si remarquable qu'il a faite des abcès du mal de Pott, le savant chirurgien a montré quelle peut être l'influence du foyer purulent sur le cordon nerveux. « On sait d'une part, dit-il, que la communication des foyers purulents avec le canal vertébral est la règle, et, d'autre part, on connaît la fréquence des abcès prévertébraux. Or, la limite de ces abcès en arrière, du côté du canal rachidien, est précisément une membrane de fongosités ou la dure-mère plus ou moins transformée. Il en résulte que la tension du liquide contenu se manifeste du côté du rachis et refoule en arrière la paroi de l'abcès. » C'est donc vers la paroi

¹ Lannelongue, *Tuberculose vertébrale*, 1888.

postérieure de la poche, c'est-à-dire vers la moelle, que s'exerce l'influence active du contenu de l'abcès ; or, la tension de ce contenu n'est pas négligeable : Lannelongue l'a calculée au moyen de l'hydro-dynamomètre de Ludwig et lui a trouvé une valeur de 17 millimètres¹.

La possibilité du refoulement de la moelle par l'abcès est ainsi démontrée jusqu'à l'évidence. Le foyer purulent peut exercer sur le cordon nerveux une compression notable ; or, c'est une loi depuis longtemps acquise à la pathologie que la compression d'un tissu nerveux suffit à supprimer son fonctionnement. Brown-Séquard l'a formulée comme il suit : « une compression intense occasionne toujours la suppression de l'action du système nerveux, c'est là un résultat des recherches physiologiques adopté en pathologie ». Les idées théoriques nous amènent donc à admettre la réalité de l'influence d'un agent mécanique tel que l'abcès tuberculeux dans la production de la paraplégie, et nous avons vu comment elles ont subi le contrôle des faits par les résultats thérapeutiques d'une série d'interventions.

Heureuse influence sur la paraplégie de l'ouverture accidentelle d'un abcès au cours d'une laminectomie.

Ce sont surtout les chirurgiens étrangers qui fournissent des documents précieux sur les résultats thérapeutiques de la laminectomie.

¹ Lannelongue, *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie*, séance du 30 décembre 1885.

Horsley¹ publie en 1889 trois observations où la trépanation du rachis, suivie de l'ouverture d'un foyer caséeux, détermine l'amélioration des troubles paralytiques.

Mac Even² donne deux cas où une amélioration des symptômes paralytiques apparaît quelques heures après l'opération au cours de laquelle il avait disséqué et enlevé « un néoplasme fibreux » placé entre l'os et les méninges. Les battements médullaires se font aussitôt sentir et la paraplégie diminue peu à peu, puis guérit complètement. L'un des malades court ensuite avec ses camarades de l'école; l'autre, une jeune fille, peut vaquer aux soins du ménage.

Dans une observation de Kraske³, on voit de même les symptômes paraplégiques s'amender à la suite d'une lamnectomie ayant donné lieu à l'évacuation du pus tuberculeux.

M. le professeur Delorme, du Val-de-Grâce, a vu se produire un résultat semblable⁴. En faisant une lamnectomie le 18 mars 1893, chez un malade paraplégie depuis onze mois, il ouvre un abcès qui « déplaçait manifestement la moelle vers la droite et occupait un tiers de la capacité du canal vertébral ». — La poche contenait « un dé à coudre environ de pus séreux, mêlé de grumeaux caséux irréguliers de faibles dimensions ». L'effet de cette intervention ne s'est pas fait attendre.

¹ Horsley, *Medico-chirurgical*, 1888, t. II, p. 308.

² Mac Even, *The British med. Journal*, 1888, t. II, p. 308.

³ Kraske, *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, 1890.

⁴ Voir Chipault, *Etudes de chirurgie médullaire*, p. 277.

« Immédiatement après l'opération, les réflexes très exagérés étaient redevenus normaux ; la verge et une partie de la cuisse gauche étaient quelque peu sensibles, le blessé n'avait pas éprouvé de choc. Le lendemain, l'urètre avait repris sa sensibilité. Le dixième jour, le retour de la sensibilité était complet dans les deux membres inférieurs, la mobilité n'était pas encore revenue. Pendant plusieurs mois, il y eut une réelle amélioration de l'état général et fonctionnel, quelques mouvements revinrent dans le quadriceps et les orteils. » Malheureusement le malade succombait plus tard dans la cachexie et le marasme.

Enfin, Lane publie en 1889 et 1890 une série d'observations on ne peut plus démonstratives. Dans six opérations consécutives, le chirurgien anglais ouvre un abcès tuberculeux ; à chacune de ces interventions succède une amélioration rapide de la paralysie. Il importe de donner quelques détails sur l'histoire de ces malades, si intéressante au point de vue qui nous occupe.

1° Jeune homme de seize ans ; paralysie sensitive et motrice datant de six mois, avec troubles vésico-rectaux. Le 1^{er} septembre 1890, ablation des arcs quatrième, cinquième et sixième dorsaux. La moelle apparaît refoulée à droite par un abcès qui est ouvert et vidé des fongosités et fragments nécrosés qu'il contient. Drainage. Quarante-huit heures après l'opération, sensibilité et motilité améliorées. Plus tard la motilité disparaît. Mort de pneumonie en juin 1891.

2° Fille de vingt et un ans. Mal de Pott dorsal inférieur. Paraplégie complète datant de plusieurs mois. Le 5 novembre 1890 pre-

¹ *British med. Jour.* 1891 t. I. p. 1227.

mière intervention consistant en une lamnectomie simple. Amélioration durant quatre mois. Récidive de la paraplégie qui s'installe de nouveau rapidement et d'une façon complète. Nouvelle intervention. La moelle mise à nu est trouvée refoulée latéralement par un abcès qui est largement ouvert. Beaucoup de caséum est enlevé. Drainage. Injections consécutives de glycérine iodoformée. Retour complet de la motilité. Mort huit mois après la sortie de l'hôpital, de l'influenza, sans retour de la paraplégie ¹.

3° Petite fille de quatre ans et demi. Mal de Pott dorsal moyen. Paraplégie devenue complète en quatre jours. Ablation de trois lames vertébrales. Un gros abcès comprime la moelle ; il est ouvert, cureté, drainé. Amélioration très satisfaisante des symptômes médullaires. Mort le quatrième jour par hémorragie due à un polype rectal ².

4° Homme de vingt-trois ans. Paraplégie complète, vieille de quatre années. Mauvais état général. Opération en juillet 1891. Un abcès de la grosseur d'un orange comprime la moelle. Il est ouvert et drainé. Retour de la motilité permettant la marche. Fatigue rapide. Sommets douteux ³.

5° Enfant de sept ans. Paraplégie complète datant de six semaines. Mal de Pott dorsal moyen. Lamnectomie en février 1891. Ouverture d'un abcès qui comprimait la moelle. Drainage. Guérison rapide et complète qui persiste à la fin de 1892.

6° Enfant de huit ans. Paraplégie survenue depuis trois semaines et à peu près complète. Etat général médiocre. Le 2 mai 1891 lamnectomie. Vaste abcès comprimant la moelle et s'étendant dans le thorax. Grattage à la glycérine et drainage. Retour rapide et

¹ *British med. Jour.*, 1891.

² *Lancet*, 1891, t. II, p. 989.

³ Ollivier d'Angers, *loc. cit.*

complet des mouvements. En mars 1892 une petite fistule se forme au niveau de la gibbosité. A la fin de la même année elle s'améliore rapidement. La paralysie n'a pas récidivé.

Si l'on ajoute à ces faits, recueillis parmi d'autres analogues, la série des interventions constamment heureuses de M. Ménard, on rassemble ainsi une somme de preuves matérielles qui permet de formuler une conclusion ferme sur l'importance du rôle de l'abcès tuberculeux dans la production de la paraplégie.

Arguments tirés de constatations anatomo-pathologiques

L'anatomie pathologique fournit aussi des preuves directes de la compression médullaire par l'abcès symptomatique. Nous avons rappelé, au début de ce chapitre, une autopsie faite par M. Ménard où le refoulement de la moelle par l'abcès froid a été constaté directement.

Les vieux auteurs citent des exemples curieux de compression de la moelle par un foyer tuberculeux. Ollivier d'Angers fait la relation d'une autopsie de mal de Pott, au cours de laquelle il a vu le cordon nerveux aplati par une masse tuberculeuse. « La douzième vertèbre dorsale, dit-il, avait la portion postérieure de son corps réduite en une sorte de matière tuberculeuse, blanchâtre, caséiforme. La portion de la moelle qui lui correspond, était tellement aplatie qu'au premier aperçu on pouvait penser qu'elle n'existait plus, mais une dissection plus attentive fit voir que les membranes intactes renfermaient une sorte de ruban nerveux extrêmement mince, long d'un pouce et demi au-dessus et au-dessous du point comprimé, on remarquait

un renflement du cordon rachidien. On ne trouve aucune altération de tissu dans ce prolongement nerveux. » Et, l'auteur essaie d'expliquer cette réduction considérable de la moelle au niveau de la compression par une « atrophie locale » résultat d'une pression prolongée, analogue à celui qu'on observe « dans d'autres organes lorsqu'une cause accidentelle vient à en gêner le développement ».

Dugès, de Montpellier, rapporte un cas semblable dans son mémoire sur le mal vertébral. L'observation est intitulée : *Ascite avec gastro-entérite; paraplégie; intégrité des fonctions du rectum et de la vessie; tubercule scrofuleux remplaçant le corps de la douzième vertèbre dorsale; aplatissement extrême de la moelle épinière sans altération de son tissu.*

Le même auteur cite une observation prise à la Maternité en 1807, par le P^r Chaussier, fort curieuse en elle-même et bien digne d'intérêt au point de vue que nous envisageons. Il s'agit d'une jeune femme ayant présenté pendant la vie une insensibilité et une paralysie du mouvement complète dans les membres inférieurs, avec élancements douloureux et soubresauts par intervalles plus ou moins éloignés. La ressemblance de ces symptômes avec ceux de la paraplégie du mal de Pott est frappante. Or, à l'autopsie on trouve « un kyste vermineux qui comprimait la moelle demeurée intacte anatomiquement. Les méninges seules étaient un peu irritées ». Cette preuve par l'analogie de l'influence d'un agent compressif sur la moelle n'est-elle pas des plus puissantes et n'emprunte-t-elle pas

¹ Kraske, *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin, 1890, p. 435.

à ses conditions particulières toute la force démonstrative qu'aurait l'expérimentation elle-même ?

Dans une autopsie faite par Kraske, l'abcès apparaît aussi visiblement comme agent compressif de la moelle.

L'intervention malheureuse d'Israël lui a permis de faire des constatations semblables. Il arrive, après avoir réséqué une portion de côte, sur un abcès, qu'il ouvre et soumet au raclage. « La moelle, dit-il, était refoulée à gauche et aplatie par l'abcès ; sa surface était gris verdâtre avec des portions rouges. » Le malade ayant rapidement succombé à la tuberculose pulmonaire, Israël put se rendre compte, à l'autopsie, que la moelle devait être, en effet, comprimée pendant la vie par l'abcès tuberculeux.

Il n'est pas douteux que les exemples de ce genre seraient bien plus nombreux si les autopsies de mal de Pott étaient faites plus fréquemment ou avec plus de méthode.

*Antagonisme de l'abcès migrateur
et de la paraplégie.*

Une autre preuve, en quelque sorte indirecte du rôle de l'abcès dans la production des troubles paralytiques, réside dans un fait d'observation connu depuis longtemps et devenu presque un dogme dans l'étude du mal de Pott : nous voulons parler de l'antagonisme de l'abcès cliniquement perçu et de la paraplégie. Bouvier ¹ signale déjà cette relation inverse entre les deux grands symptômes de la triade de Pott. « On ne voit pas en général, dit-il,

¹ Israël, *Verhandl. der deust. Gesell. für Chirurgie*, 1881.

survenir la paraplégie quand il existe un abcès par congestion, et quand la paraplégie existait déjà, elle diminue ordinairement ou disparaît dès que l'abcès vient à se former ; il y a une sorte d'antagonisme entre ces deux phénomènes. » Et Bouvier¹ donne la seule interprétation logique qu'on puisse faire de cet ordre de faits : « Il est probable, ajoute-t-il, que lorsque le retour des mouvements coïncide avec l'apparition d'un abcès, c'est parce que le pus, en s'éloignant du canal vertébral, fait cesser la compression qui était exercée sur la moelle. »

La notion de cet antagonisme clinique nous a été transmise intacte par les générations de médecins qui se sont succédé. Broca s'efforçait, en 1858, à la Société de chirurgie, d'établir deux grandes formes de mal de Pott, suivant qu'il était causé par le tubercule ou la carie. Il donnait comme caractères symptomatiques de la forme tuberculeuse le jeune âge des malades, la localisation dans la région dorsale, la gibbosité, la paralysie. Au contraire, un mal de Pott survenant chez un adulte, dans la région lombaire avec un abcès par congestion était lié, pour lui, à la carie osseuse. Cette distinction qui reposait sur une idée totalement erronée, consacrait pourtant une vérité clinique.

On a continué, depuis lors, d'admettre l'antagonisme des deux symptômes comme par une habitude prise et que ne contredisait pas l'observation de chaque jour ; mais il n'a été écrit rien de précis sur cette question. On répète, depuis Bouvier, que la paraplégie et l'abcès

¹ Bouvier, *Maladies chroniques de l'appareil locomoteur*, 1858.

migrateur ne coexistent guère, que d'autre part on voit parfois la paralysie diminuer et disparaître à mesure que paraît et s'accroît un abcès ossifluent; la clinique démontre surabondamment la vérité de la première affirmation, elle se montre plus avare d'exemples capables de vérifier la seconde. Nous n'avons pu trouver d'observations recueillies méthodiquement pour présenter cette marche inverse de la paralysie et de l'abcès tuberculeux; il nous a été possible pourtant, de l'histoire de plusieurs malades atteints du mal de Pott, de dégager une suite de faits, pouvant venir à l'appui de l'idée énoncée par Bouvier.

On voit, dans une observation relatée par Ollivier d'Angers un enchaînement de faits qui semble mériter cette interprétation. Il s'agit d'un malade atteint du mal de Pott dorsal supérieur, avec paralysie sensitive et motrice des membres inférieurs. Pendant le cours de la paraplégie qui durait depuis plus d'un an, Ollivier remarqua l'apparition dans la région lombaire d'un abcès par congestion. A mesure que cet abcès grossit, la paralysie céda peu à peu, la sensibilité perdue reparut, les mouvements redevinrent possibles, la constipation qui était opiniâtre, ne fut plus aussi prolongée; et cependant, l'abcès par congestion s'accroissait de plus en plus.

Admettre que l'abcès jouait ici un rôle actif dans la production de la paraplégie est évidemment faire une hypothèse et les faits de ce genre seraient, à eux seuls, une base bien fragile pour établir une théorie; mais pourtant l'hypothèse nous semble des plus rationnelles. L'augmentation de volume d'un abcès ossifluent ne saurait être l'indice d'une amélioration dans l'état d'un malade atteint de mal de Pott; or, quand on voit coïncider l'accroissement

progressif de la poche tuberculeuse avec l'amélioration continue de la paralysie, la réalité de notre interprétation ne s'impose-t-elle pas par sa logique?

Il est peut-être possible d'en trouver une preuve dans Hippocrate lui-même. Pott fait allusion à un passage de l'œuvre de l'antique médecin où celui-ci parle d'une « paralysie des extrémités inférieures qui avait été guérie par un abcès survenu au dos ou aux lombes ».

Dans une observation citée par Leudet¹, on trouve exposés des faits qui paraissent justiciables d'une interprétation semblable : c'est l'histoire d'un malade atteint de « carie vertébrale », compliquée de paraplégie, ayant présenté des phases alternatives de guérison et de rechute. Or, il résulte des faits relatés dans l'observation, que les périodes de paralysie n'ont jamais été accompagnées de la présence d'un abcès par congestion ; l'apparition des symptômes paralytiques était précédée de la disparition clinique de l'abcès tuberculeux. Il nous souvient d'avoir vu à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. Leclerc, un malade atteint de mal de Pott, qui avait présenté une histoire analogue. Porteur pendant longtemps d'un abcès par congestion, siégeant à la partie antérieure de la cuisse, le malade était resté indemne d'accidents paraplégiques ; l'abcès ayant peu à peu diminué de volume, le malade fut pris de symptômes paralytiques. Il paraît logique d'admettre dans ces deux cas particuliers que, pour une cause quelconque, une oblitération est survenue dans le trajet faisant communiquer l'abcès avec son point d'origine et que les produits caséeux prenant un autre cours ont

¹ Leudet, *Mémoire de la Société de biologie*, 1862, p. 10.

exercé sur la moelle une compression, cause prochaine de paralysie. Les faits de ce genre, qui sont certainement d'une fréquence assez grande, n'ont évidemment qu'une valeur relative au point de vue qui nous occupe, mais ils viennent pourtant fournir une preuve réelle de l'action de l'abcès sur la moelle.

Absence de la paraplégie dans le mal de Pott fistuleux.

La clinique fournit encore une autre preuve de la compression médullaire par l'abcès, qui n'est pour ainsi dire que le corollaire de la précédente; elle consiste dans l'absence constante de paraplégie, dans les maux de Pott fistuleux. Ce fait nous a été signalé par M. Ménard : « Jamais, dit-il, je n'ai vu la paraplégie compliquer un mal de Pott fistuleux. » Cette affirmation, basée sur une grande expérience, fournit à la théorie que nous soutenons un argument dont on ne saurait contester la valeur. Si l'on admet que dans un mal de Pott à foyer unique, ayant un trajet fistuleux communiquant avec la lésion vertébrale c'est-à-dire, autant de conditions rendant impossible la compression de la moelle par un abcès, si l'on admet qu'en pareil cas la paralysie ne se produit jamais, n'est-ce pas une bonne raison de penser que la paralysie est liée à la compression médullaire ?

Une observation venue de Russie fournit, comme un contrôle expérimental au fait clinique que nous venons de relater. Cette observation, communiquée à M. Ménard par le D^r Alexandroff de Moscou, rend compte des résultats d'une lamnectomie faite par le chirurgien russe, chez une

malade atteinte de mal de Pott avec paraplégie. Au cours de l'opération, le chirurgien aurait ouvert incidemment un abcès tuberculeux. La plaie avait été fermée complètement après une antiseptie minutieuse; elle s'était réunie par première intention, sans accidents septiques. La paraplégie avait rapidement diminué après l'opération, puis était redevenue, au bout de quelques semaines, ce qu'elle était avant l'intervention. Il nous semble qu'on ne saurait interpréter que d'une seule manière les résultats de cette opération : l'ouverture de l'abcès avait en dégageant la moelle amené l'amélioration des accidents paralytiques, comme on devait s'y attendre, puis la plaie s'étant réunie par première intention, l'abcès dont la source n'était point tarie, s'était reproduit lentement réalisant de nouveau la compression médullaire et provoquant ainsi la réapparition de la paraplégie.

Une observation de Kraske¹ offre beaucoup d'analogie avec la précédente. L'ablation de débris fongueux avait été suivie d'une amélioration des symptômes paralytiques. Trois mois après la plaie s'étant refermée, la paraplégie récidivait. Au contraire, dans l'histoire d'un malade de Bracquehay² on voit succéder, à l'ouverture spontanée d'un abcès dorso-lombaire, la disparition de la « faiblesse et des fourmillements dans les jambes » dont se plaignait le malade.

Ces exemples variés viennent donc confirmer la réalité de l'influence de l'abcès tuberculeux dans la pathogénie des accidents paralytiques du mal de Pott.

¹ Kraske, *loc. cit.*

² Bracquehay, Observation publiée par Chipault, *Etudes de Chirurgie médullaire*, p. 219.

Nous avons vu comment la clinique, l'anatomie pathologique, la thérapeutique chirurgicale ont accumulé les preuves en faveur de cette théorie ; nous allons essayer maintenant d'indiquer les conditions dans lesquelles s'exerce l'action de l'abcès sur la moelle ; nous trouverons dans cette étude des raisons nouvelles de croire à son importance.

*Rapports de fréquence entre l'abcès migrateur
et la paraplégie. — Importance
de la disposition régionale des abcès symptomatiques.*

Pour admettre la prépondérance du rôle de l'abcès tuberculeux dans la production de la paraplégie, il importe d'être fixé sur la fréquence de ces abcès dans le mal de Pott. Le professeur Lannelongue nous fournit sur ce point des renseignements fort précis. L'abcès ne manque pour ainsi dire jamais dans la tuberculose vertébrale. Sur plus de cent autopsies de mal de Pott, Lannelongue n'a vu l'abcès manquer qu'une fois et « encore, dit-il, dans ce cas, le foyer vertébral contenait de la matière tuberculeuse pouvant être assimilée à un abcès ».

Mais si la présence de l'absence de l'abcès est constante dans le mal de Pott, comment expliquer que la paraplégie ne l'accompagne pas plus fréquemment ? Une étude un peu attentive des conditions secondaires nécessaires à la compression médullaire rendra compte de ces deux faits en apparence contradictoires.

Les abcès nés de la transformation casécuse d'une vertèbre malade sont la plupart du temps appendus comme une besace au-devant de la colonne rachidienne. Ils forment là deux masses plus ou moins volumineuses appliquées comme deux calottes de chaque côté des corps vertébraux à la façon de « nids d'hirondelles ». Les corps vertébraux ne sont recouverts latéralement que d'un mince périoste en rapport avec un tissu cellulaire lâche, terrain bien plus favorable à l'extension d'un abcès froid que le tissu fibreux du ligament antérieur qui offre en avant une résistance plus grande à la propagation tuberculeuse.

Pour que l'abcès exerce sur la moelle une action compressive, il faut qu'il se développe dans le canal rachidien, ou bien, ce qui est le cas le plus fréquent, qu'il envoie un prolongement dans la direction de l'axe médullaire. Si l'une de ces conditions n'est pas remplie, la compression de la moelle n'aura pas lieu.

Un autre facteur fort important de la fréquence de la paraplégie consiste dans la disposition régionale des abcès liée à la localisation du mal de Pott. La clinique apprend que la paralysie est bien plus fréquente dans le mal de Pott dorsal que dans le mal de Pott des régions cervicales du lombaire.

Notre théorie rend compte avec la plus grande facilité de ce fait d'observation. On a bien invoqué pour expliquer la grande rareté de la paraplégie dans le mal de Pott lombaire, la disposition anatomique de la moelle dans cette région. Le renflement inférieur de la moelle se termine au niveau de la deuxième vertèbre lombaire et la compression de la queue de cheval qui lui fait suite n'aurait pas les conséquences graves de la compression de

la moelle. Cet argument discutable d'ailleurs, ne saurait être appliqué au mal de Pott de la région cervicale qui se complique rarement de paraplégie, en exceptant le mal sous-occipital. Au contraire, la disposition et la marche des abcès suivant les régions expliquent bien mieux la rareté ou la fréquence de la paraplégie.

Saint-Hilaire, Tavignot, Nélaton et surtout Lannelongue ont étudié les dispositions régionales des abcès du mal de Pott.

Au cou, les abcès se développent facilement derrière le pharynx; ordinairement descendant, ils arrivent sans peine, soit dans le médiastin postérieur, soit dans le creux sus-claviculaire, en suivant les nerfs cervicaux s'ils se sont développés latéralement. Ils glissent et s'étendent aisément dans les espaces intermusculaires. Aucun plan résistant ne se présente pour arrêter leur marche.

Dans la région lombaire, la gaine du psoas, puis l'anneau vasculaire fournissent à la progression des abcès, une route toute tracée qui les amène à la racine de la cuisse, ou même à sa partie moyenne. Les abcès froids, nés dans ces deux régions, trouvant devant eux un chemin libre et des tissus favorables à l'invasion tuberculeuse, sont pour ainsi dire sollicités sans cesse dans leur marche centrifuge. Dans de semblables conditions, la compression de la moelle n'est guère possible, aussi la paraplégie n'arrive-t-elle qu'à titre exceptionnel.

Les conditions sont toutes différentes pour le mal de Pott de la région dorsale, surtout pour la portion comprise entre les deuxième et neuvième vertèbres dorsales. Ici plus de gaine musculaire pour faciliter la marche de

l'abcès, plus de tissus facilement tuberculisables. Les abcès nés des vertèbres dorsales, à l'exception des deux dernières, recouvertes par le psoas, que nous laisserons de côté, sont bridés en arrière par les plans musculo-aponévrotiques des espaces intercostaux et des gouttières vertébrales; ils soulèvent en avant la séreuse pulmonaire; ils sont entourés, en somme, par des tissus capables de résister énergiquement à l'invasion de la membrane tuberculogène.

Si, pour une raison quelconque, l'abcès froid vient à s'étendre loin du canal rachidien, on le voit alors au lieu de suivre la marche classique et comme convenue des abcès lombaires, opérer ces migrations bizarres, étrangères à toutes les lois physiques, et pour ainsi dire dictées seulement par le hasard. C'est ainsi que Bouvier cite un cas d'abcès venu des 3^e et 4^e vertèbres dorsales qui se fait jour dans l'aîne, aux lombes, et au-dessus de la clavicule. Une observation d'Urdy relate l'ouverture dans l'œsophage d'un abcès venu de la région dorsale.

Une influence d'une autre nature favorise encore le peu d'extension des abcès intra-thoraciques. On sait, depuis Lannelongue que la progression de l'abcès froid est, avant tout, un fait d'ordre vital, lié à l'activité de sa membrane qui transforme peu à peu les tissus voisins, se détruisant toujours, pour se reproduire sans cesse à leurs dépens; mais on ne saurait nier que l'action de la membrane tuberculogène ne soit favorisée par des conditions secondaires, au nombre desquelles il faut citer la mobilité plus ou moins grande de la région. Or, la colonne dorsale offrant un système d'articulations si serrées est le siège de mouvements extrêmement limités. C'est une

raison encore pour que l'abcès, né dans cette région soumise à un repos continu, ait une tendance peu marquée à s'étendre.

Les abcès froids intra-thoraciques restent donc très longtemps sinon toujours « circonscrits au voisinage de la lésion osseuse ». Ils forment là deux poches sessiles, en nids d'hirondelles, soumises aux variations rythmées de la pression pulmonaire, dans les meilleures conditions possibles pour se mettre en communication avec la moelle et la comprimer directement. Ainsi se trouve expliqué de la façon la plus simple, pourquoi la paraplégie est beaucoup plus fréquente dans le mal de Pott dorsal que dans les autres localisations du mal vertébral.

Explication pathogénique de quelques particularités cliniques de la paraplégie.

L'action mécanique de l'abcès tuberculeux, né le plus souvent du corps vertébral s'exerce en général sur la moelle en la comprimant d'avant en arrière. Il semble naturel d'expliquer ainsi la prédominance pour ainsi dire constante des troubles moteurs sur les troubles sensitifs dans la paraplégie du mal de Pott. Les cordons antérieurs sont les premiers atteints par l'agent compressif et supporte le maximum de ses effets pathologiques. Les régions sensitives moins exposées, ne sont troublées que tardivement et toujours à un degré moindre. Tous les auteurs n'admettent pas cette explication si simple. Si l'on s'inspire des idées de Vulpian¹, il faudrait rechercher ailleurs la

¹ Vulpian, *Dictionn. encyclopéd. des sc. méd.*, article MOELLE, p. 398, et MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

cause de la conservation tardive de la sensibilité dans la paraplégie pottique. Pour ce physiologiste, les impressions sensibles élaborées par la substance grise n'ont pas de route exclusive dans leur trajet médullaire pour arriver jusqu'au cerveau. « La voie de transmission peut varier suivant le besoin et les voies de communication se supplient si bien que les troubles de la sensibilité supposent une lésion médullaire déjà fort étendue. »

La théorie si séduisante de Vulpian rend difficilement compte pourtant de ces cas rares, il est vrai, où la sensibilité a été la première et même la seule atteinte. On ne connaît guère qu'un exemple, celui de Tavignot, d'une paralysie exclusivement sensitive au cours d'un mal de Pott. On a pu se rendre compte que dans deux cas bien établis où l'on avait vu les accidents débiter par des troubles sensitifs, la moelle était comprimée d'arrière en avant. La nature de la compression médullaire, qui s'exerce le plus souvent sur le cordon nerveux dans le sens antéro-postérieur explique donc dans une certaine mesure la prédominance des troubles moteurs dans la paralysie pottique.

L'analyse des résultats obtenus à l'hôpital de Berck par l'ouverture du foyer tuberculeux permet de saisir dans ses détails les effets de la décompression médullaire. M. Ménard a toujours opéré du côté droit du thorax, sauf dans la dernière intervention, que nous lui avons vu faire le 25 octobre. Or, chez les six premiers malades les mouvements sont réapparus plus rapidement dans le membre inférieur droit que dans le membre gauche. On est forcé d'admettre que, la compression ayant été levée plus vite du côté où a porté l'opération, cette partie de la moelle a

repris plutôt son fonctionnement normal. Les produits caséux n'achèvent que lentement de s'éliminer par la plaie et la communication entre les deux cotés du rachis pouvant être plus ou moins ouverte, il faut un certain temps pour que la décompression se soit produite entièrement. Il n'est pas besoin d'insister davantage sur l'intérêt de ces données cliniques qui font assister aux phases successives du rétablissement de la fonction médullaire à mesure que la moelle est libérée de plus en plus complètement de l'agent qui la comprimait.

L'ancienneté de la paraplégie n'est pas incompatible avec la théorie mécanique.

L'action de l'abcès froid sur la moelle peut s'exercer pendant un temps considérable. La paraplégie du mal de Pott dure souvent plusieurs années ; nous sommes en droit d'affirmer qu'elle peut demeurer pendant cette longue durée sous l'influence de l'abcès tuberculeux. Dans un mémoire encore inédit que M. Ménard a eu la bonté de nous communiquer, le chirurgien donne trois nouvelles observations de paraplégie guérie par l'ouverture directe de l'abcès rachidien. Or, la paraplégie remontait chez deux des opérés à trois ans et à six années chez le troisième.

L'ancienneté de la paralysie n'est donc pas, comme on l'a dit, une preuve de l'indépendance de ce symptôme d'avec la présence d'un abcès circummédullaire, puisqu'une paraplégie, vieille de six ans, a cédé à l'ouverture directe du foyer tuberculeux. Au contraire, ces exemples

du retour de la fonction nerveuse, après une période de plusieurs années de paralysie, nous conduisent à affirmer de plus en plus les rapports de l'abcès avec les accidents paraplégiques.

Abandonnés à eux-mêmes, les abcès symptomatiques du mal de Pott ont une durée de deux, quatre, six années et parfois davantage. La paraplégie peut persister un temps aussi considérable ; on sait qu'elle peut guérir spontanément après être restée si longtemps stationnaire, si complète qu'elle ait été. Ce résultat peut s'expliquer sans que nous quittions d'un pas le domaine de l'influence de l'abcès froid. Supposons qu'au cours d'un mal de Pott évoluant vers la guérison, l'abcès qui avait poussé un diverticule vers la moelle vienne à se résorber, la moelle se trouve dégagée et la paralysie cédera. C'est évidemment là une hypothèse que nous formulons, mais une hypothèse qui emprunte aux faits que nous avons relatés toutes les apparences d'une vérité démontrée.

Il résulte de tout ce qui précède que la paraplégie du mal de Pott relève le plus souvent de la compression de la moelle par l'abcès symptomatique ; si grande que soit l'intensité de la paralysie, si longue qu'ait été sa durée, elle demeure explicable par l'action mécanique du foyer tuberculeux.

Mais si nous admettons que les symptômes paraplégiques du mal de Pott sont liés en général à des troubles purement fonctionnels de la moelle, s'ensuit-il que nous devons considérer comme non avenue la théorie de Charcot et Michaud ?

Loin de nous cette idée, le maître de la Salpêtrière nous met sous les yeux des préparations de moelles para-

plégiques qui sont le siège de lésions organiques ; ce sont là des arguments auxquels il faut se rendre. Il nous reste donc à mettre les faits que nous avons relatés en présence des faits également authentiques que Charcot et Michaud citent à l'appui de leur thèse, à essayer de concilier les résultats d'observations en apparence si discordantes, à déterminer enfin quelle est la place que doit occuper dans l'étude du mal de Pott, notre théorie pathogénique de la paraplégie.

*Parallèle entre la théorie mécanique de M. Ménard
et la théorie organique de MM. Charcot et Michaud.*

Michaud décrit des lésions de myélite chez des malades qui sont morts paraplégiques ou chez qui l'accident a guéri et il affirme qu'il y a toujours relation de cause à effet entre les lésions médullaires et l'existence de la paralysie. Or, les résultats obtenus dans la pratique du D^r Ménard, les exemples semblables recueillis dans les auteurs apportent un démenti formel aux conclusions de Michaud. Il n'est pas admissible que la paralysie qui cède dès l'ouverture chirurgicale d'un abcès rachidien soit exclusivement le fait de lésions organiques ; quand le même résultat se répète plusieurs fois, après chaque intervention nouvelle du même chirurgien, il n'est plus possible de nier le rôle de l'abcès dans la production de la paralysie. Il serait oiseux d'insister davantage sur la vérité de cette interprétation. Michaud et Charcot ont raison de dire que la compression peut amener la myélite,

mais il n'est pas vrai que la myélite soit toujours la cause de la paralysie.

Il est des cas où l'on peut affirmer que la compression simple de la moelle a agi seule. Les expériences de Strümpell¹ ont démontré que la compression peut gêner le fonctionnement médullaire sans altérer la structure de l'organe. Krøger² a publié les résultats d'une autopsie d'un malade mort après avoir été paralysé neuf ans ; la moelle de cet individu était normale, on y remarquait tout au plus un épaissement, même discutable, des parois vasculaires. Dans un cas de Chipault³ cet épaissement n'existait même pas, la moelle était microscopiquement indemne. D'autres fois, il peut exister un simple œdème qui ne laisse pas de traces et ne suffit pas à altérer gravement le tissu nerveux (expériences de Kahler et Rek). Il est bien évident que, lorsqu'il en est ainsi, les symptômes paralytiques ne sauraient avoir d'autre cause que la compression elle-même.

Dans certains cas, le ramollissement de la moelle, puis sa sclérose peuvent venir compliquer la compression, et contribuer pour leur part à la genèse de la paraplégie ; il est même possible que, la compression ayant disparu, la lésion anatomique ne se répare pas et continue à provoquer des troubles médullaires, c'est évidemment là ce qui se passe chez quelques malades. Compression et myélite peuvent marcher de pair, mais ce qu'il importe de

¹ Strümpell, *Tagblatt der Naturforscherversammlung* zu Berlin, 1887.

² Krøger, *Inaug. Diss. zu Dorpat*, 1888.

³ Chipault, *loc. cit.*

retenir, c'est que la compression existe le plus souvent, qu'on peut la faire cesser en ouvrant le foyer tuberculeux. Elle est la règle générale et non pas l'exception comme on a l'habitude de le dire. Au contraire, la myélite doit être reléguée au second plan dans la pathogénie des accidents paraplégiques. Sa part d'action est bien réelle, mais il reste à établir sa fréquence et il est permis de prévoir qu'elle doit être assez limitée.

De cette étude il résulte que le rôle de l'abcès symptomatique dans la production de la paraplégie du mal de Pott est considérable; l'éclosion de symptômes paralytiques au cours d'un mal vertébral, leur aggravation progressive, leur longue durée, leur persistance opiniâtre, puis leur évolution spontanée vers la guérison, ou leur amélioration rapide succédant à l'intervention d'un chirurgien, ces phases successives d'une action pathologique qui peut se jouer pendant plusieurs années de la vie d'un malade, se rattachent sans effort, dans la plupart des cas, par une logique serrée, et les résultats de l'observation à la même influence morbide, à la compression de l'axe médullaire par la collection tuberculeuse. Nous ne retiendrons maintenant de ce qui précède que le fait suivant : l'ouverture d'un abcès rachidien dans le cours de la paraplégie du mal de Pott est immédiatement suivie de l'amélioration des symptômes paralytiques; nous chercherons à montrer comment cet enseignement de la clinique doit guider la main du chirurgien qui tente de remédier aux accidents paraplégiques du mal vertébral.

DEUXIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE

CHAPITRE PREMIER

Discussion des méthodes chirurgicales de traitement appliquées à la paraplégie.

Aperçu des interventions tentées contre la paraplégie.

La première intervention s'adressant directement à la paraplégie du mal de Pott date de quelques années seulement. Jusqu'en 1882, cette redoutable complication laissait le chirurgien désarmé; mais la chirurgie médullaire a pris, dès sa naissance, un essor considérable. Son histoire se résume presque tout entière dans celle de la laminectomie. Poussé par des idées plus ou moins théoriques, on est allé réséquer les lames vertébrales pour libérer la moelle d'une compression possible.

Parmi les chirurgiens interventionnistes, les uns se sont contentés de trépaner simplement le rachis, d'y faire

une brèche plus ou moins large ; ainsi ont agi Ollier, White, Lane, Jackson. D'autres, à l'exemple de Kraske, Schede, Abbe, Roux, Eiselsberg, Delorme, font suivre la trépanation de l'exploration du canal rachidien, de l'extirpation des fongosités et même de la résection d'une portion de la dure-mère épaissie. Quelques chirurgiens, en très petit nombre, ont attaqué le foyer tuberculeux sans ouvrir le canal rachidien, en suivant la voie para-vertébrale. Israël, Trèves, Stuffer, sont parvenus ainsi jusqu'aux corps vertébraux. Vincent, de Lyon, a fait une intervention semblable et imaginé le drainage transsomatique. Ces dernières opérations qui s'adressent autant aux lésions osseuses qu'à la paraplégie n'ont pas été vulgarisées. Au contraire, la laminectomie a eu, pendant quelques années, des adeptes nombreux, elle est même devenue, pour certains, le traitement systématique de la paraplégie.

Critique de la laminectomie.

L'évidence des faits est venue démontrer la médiocre valeur de cette intervention. Les statistiques faites par Thornburn¹, Chipault² et Lloyd³ ont étalé ses mauvais résultats ; ce genre de preuve, d'ordinaire si peu scientifique, tire dans le cas particulier une autorité incontestable de la nouveauté même du sujet qui entraînait la publication des tentatives de la plupart des chirurgiens. Les effets de

¹ Thornburn, *Surgery of the spinal Cord.*, p. 164.

² Chipault, *Archives de médecine*, 1890, t. II, p. 444.

³ Lloyd, Laminectomy for Pott' sparaplegia (*Annals of Surgery*, 1892, t. II, p. 288).

l'opération sont loin d'être encourageants. La statistique de Chipault portant sur 103 cas donne 28 guérisons de la paralysie, 18 améliorations, 12 insuccès et 43 morts. La lamnectomie est donc suivie de mort chez 43 pour 100 des opérés. Cette proportion énorme de léthalité dépasse celle de la paraplégie abandonnée à elle-même, laissée sans traitement.

Il est facile, d'ailleurs, de trouver les raisons de l'inefficacité et même du danger de cette intervention. La lamnectomie semble indiquée surtout pour remédier au rétrécissement du canal rachidien. Or on a vu combien cette cause de compression médullaire est illusoire. L'opération peut donner des résultats temporaires explicables par le dégagement momentané de la moelle à travers la brèche opératoire ; la moelle comprimée d'avant en arrière se trouve libérée jusqu'à ce que les tissus de cicatrice soient venus combler le vide laissé par la résection des lames ; les symptômes paralytiques s'améliorent plus ou moins, puis s'aggravent de nouveau et la paraplégie redevient complète. Ces exemples ne sont pas rares, on en trouve treize provenant de sources diverses et relatés dans le livre de Chipault.

Quand l'intervention se complique d'une exploration du canal rachidien et de son curetage ou bien qu'elle s'adresse en même temps à la lésion osseuse, elle offre alors un péril dont il faut tenir compte. On est forcé de se livrer à des manœuvres un peu brutales qui ne doivent pas être toujours inoffensives à l'égard de la moelle. M. Ménard a vu se produire une fois, au cours d'une lamnectomie une série de mouvements épileptiformes fort inquiétants. Il y a des exemples assez nombreux de mort survenue pendant l'opé-

ration ou lui ayant succédé rapidement, probablement imputable à des traumatismes exercés sur la moelle. White, Bullard et Burell, Urban, Porrett ont publié des cas de cette nature ¹.

Un opéré de Fornari ² a été pris vingt heures après son réveil de convulsions épileptiformes qui ont abouti à la mort. Schoenborn ³ a vu son malade succomber à une hémorragie foudroyante par blessure de l'artère vertébrale.

De plus, ce genre d'opération détermine un choc opératoire qui peut avoir de graves conséquences chez un malade tuberculeux et paraplégique, soit en ébranlant son système nerveux affaibli, soit en donnant un coup de fouet à l'invasion bacillaire. Les cas de mort survenus quelques jours après la laminectomie sont sans doute justiciables de cette interprétation. Un malade de Zavaletta ⁴ est mort de méningite quatre jours après l'opération. Eiselsberg ⁵, Wheaton ⁶, Davies Colley ⁷, Schede ⁸, Kraske ⁹, Richardson ¹⁰, Kraus, Southam ¹¹, ont eu des résultats malheureux dans leurs interventions, relevant

¹ Voir Chipault, *Etudes de Chirurgie médullaire*.

² Fornari, Resectione delle apofisi spinose e lamina corrispondenti della 14 et 15 vertebra (*Raccoglitore medico*, 1884, t. I, p. 40).

³ Schoenborn, *Ueber Trepanation der Wirbelsäule*, Inaug. Dissert. zu Wurtzburg, 1890, obs. I, p. 7.

⁴ Voir Chipault, *loc. cit.*, p. 275.

⁵ Eiselsberg, *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1890.

⁶ Wheaton, *Northwestern Lancet*, 1890, t. I, p. 286.

⁷ Davies Colley, *in* Lloyd, n° 69.

⁸ Schede, *in* Rieder.

⁹ Kraske, *Annales de chirurgie de Berlin*, 1892.

¹⁰ Richardson, *The Brooklyn med. Journ.*, 1887, p. 401.

¹¹ Southam, *The Lancet*, 1890, t. II.

vraisemblablement de cette cause. D'autre part, la lamnecomie a été suivie quelquefois de l'aggravation des symptômes paralytiques. M. Kirmisson en a rappelé quelques exemples dans son rapport au Congrès de Lyon.

Il est un autre argument d'une valeur considérable, qui condamne presque toute intervention chirurgicale s'adressant à la lésion osseuse à la façon des méthodes de Kraske, Schede ou de Vincent. L'opération risque toujours d'être incomplète. Tant qu'un os atteint de tuberculose n'est pas séquestré, il est impossible de limiter la lésion. Cette vérité bien démontrée s'applique aussi bien à la vertèbre qu'au calcanéum ou au carpe. Il n'est pas permis au chirurgien qui s'attaque au rachis tuberculeux, si large que soit son intervention, si minutieuse que soit l'exploration à laquelle il se livre, de compter sur l'efficacité de l'opération qu'il a faite ; il ne sera jamais sûr d'avoir dépassé le foyer de la maladie et le bénéfice d'une intervention incomplète ne compense pas dans le cas présent son danger immédiat.

Aucun de ces procédés opératoires ne s'adresse enfin à la cause la plus fréquente de la paraplégie, la compression par l'abcès. De temps en temps la lamnectomie a donné lieu incidemment à l'ouverture d'un abcès froid et, parmi les succès de cette intervention enregistrés par Chipault dans son livre, il en est une bonne part qui relève selon toute apparence de cet heureux incident opératoire. Sur vingt-quatre cas de lamnectomie suivie de guérison ou d'amélioration durable de la paralysie, neuf fois un abcès avait été ouvert.

Il résulte de tout ce qui précède, que la lamnectomie n'est pas l'opération de choix dans la chirurgie qui

s'adresse aux accidents paraplégiques du mal de Pott. Aussi n'a-t-elle pas tardé à perdre son crédit auprès des chirurgiens qui la prênaient le plus. Les interventionnistes les plus convaincus ont dû se ranger à l'évidence des faits. Des voix autorisées se sont élevées de toute part, qui ont discuté la valeur de cette opération et ont conclu à son inefficacité. Comme il arrive si souvent dans l'évolution d'une idée basée sur une théorie, à un entraînement irraisonné succéda bientôt une réaction à outrance. Non seulement on rejeta la lamnectomie comme inutile et dangereuse, mais avec elle et en bloc toutes les interventions tentées contre la paraplégie du mal de Pott. On arriva à proclamer comme règle de conduite l'abstention systématique. La paraplégie, a-t-on dit, est une complication évoluant naturellement vers la guérison, contre laquelle l'intervention chirurgicale toujours incertaine et hasardée ne peut avoir d'influence favorable que dans des cas exceptionnels. Il convient de laisser le malade dans une tranquillité parfaite remettant à la nature le soin de sa guérison.

Devant cet arrêt prononcé par des chirurgiens d'une grande valeur, guidés plus encore peut-être par les résultats déplorables de la lamnectomie que par les enseignements de la clinique, il importe d'être renseigné sur l'évolution naturelle de la paraplégie abandonnée à son libre cours.

*Marche de la paraplégie abandonnée à son
évolution spontanée.*

La paraplégie survient rarement au début du mal de

Pott. La première période de l'affection est remplie presque entièrement par les symptômes douloureux, les sensations périphériques diverses, puis l'apparition de la gibbosité. La paraplégie a pour caractère de s'établir d'une façon lente et progressive ; la fatigue à la marche, la faiblesse des jambes apparaissent d'abord et aboutissent à une échéance plus ou moins longue à une paralysie qui peut être sensitive et motrice intéressant ou non les fonctions vésicale et rectale. La paralysie peut s'installer dans un espace de temps relativement court. Les malades ressentent de la fatigue, sont paresseux à la marche, on s'aperçoit d'un changement subit dans leurs habitudes, on les met au lit et dans l'espace de cinq, six jours ils sont devenus complètement paralysés. Combien de temps va durer cette complication du mal de Pott ? doit-elle persister indéfiniment, conduire à une issue fatale ou au contraire évoluer vers la guérison dans un avenir plus ou moins lointain ?

Nous abordons là un sujet hérissé de difficultés. Le pronostic de la paraplégie pottique est chose délicate à établir. On a beaucoup discuté sur cette question sans parvenir, il faut bien le dire, à l'éclaircir complètement. Un fait est aujourd'hui démontré, c'est que la paraplégie peut guérir ; elle diffère en cela des autres espèces de paralysie qui ne rétrocedent guère pour la plupart. La curabilité de ce symptôme n'a pas toujours été admise. Leudet, Charcot, surtout ont contribué à démontrer cette vérité clinique. Une autre considération est maintenant bien établie : la paraplégie la plus complète, d'apparence la plus grave peut guérir ; le degré de curabilité ne doit pas se mesurer à l'intensité des symptômes. Les troubles

de la sensibilité, des sphincters, peuvent disparaître au même titre que la paralysie motrice.

Mais si la guérison de la paraplégie est chose bien démontrée, il est plus difficile de préciser dans quelle proportion elle se produit. On a publié de nombreuses statistiques sur la durée de la paralysie et la fréquence de sa guérison. Gibney¹ statue sur 58 cas : il a observé 13 morts par « myélite », 29 guérisons, les autres malades étaient dans le *statu quo*. Sur une nouvelle statistique de 32 cas il a vu que la paralysie avait une durée de deux mois à dix ans.

Frey² déclare qu'à la clinique de Zurich, sur 21 cas de paraplégie traités depuis dix ans, il a observé 2 améliorations et pas une guérison.

Moler³ donne 44 guérisons sur 72 cas, Myers⁴ déclare sur 218 cas une proportion de 55 pour 100 de guérison et 13 1/2 pour 100 de mort, le reste n'ayant pas été observé suffisamment. Chipault⁵ donne 44 cas : 6 morts, 5 cas de guérison et 33 états stationnaires ; puis sur 430 autres exemples, 200 morts et 141 cas de guérison.

Les dissemblances considérables de ces statistiques donnent la mesure de la confiance qu'on doit leur accorder. Rien n'est plus difficile que de démêler la cause qui a provoqué la mort chez un malade tuberculeux et cachecti-

¹ Gibney, *New-York medic. Journ.*, 1892, t. II, p. 505, et *Journal of nervous and medical Diseases*, t. V, 1878.

² Frey, *Klinische Untersuchungen über Compressions-myelitis*, in Diss. zu Aarau, 1888.

³ Mohr, *Real Encyclopedie der gesam. Heilkunde*, 1889.

⁴ Myers, *The Times and register*, 1890.

⁵ Chipault, *loc. cit.*, p. 280.

que. Pourtant les faits qui ont fourni les chiffres que nous avons cités, considérés individuellement, n'en ont pas moins une valeur considérable. Ils démontrent d'une façon évidente que la paraplégie, si elle peut aboutir à la guérison, est toujours une complication redoutable du mal de Pott. Elle peut durer jusqu'à dix années et plus et amener la mort du malade.

De multiples raisons expliquent sa gravité. Les escarres, qu'elle provoque si souvent, amènent chez les malades une septicémie chronique qui aboutit trop fréquemment à la mort. Les accidents urinaires, l'incontinence des matières fécales exercent certainement une influence nocive sur la santé des malades. Il n'est pas possible d'autre part que cette complication qui vient immobiliser un tuberculeux pendant des années, qui amène l'atrophie et l'œdème de ses membres inférieurs, qui provoque des escarres et des lésions viscérales consécutives, n'altère pas gravement la santé générale du malade et ne paralyse les efforts de cet organisme qui a besoin de lutter contre l'invasion bacillaire. Et quand un malade atteint de paraplégie meurt de tuberculose généralisée ou de cachexie, on n'est pas en droit de dire que la paralysie n'a pas été la cause provocatrice du dénoûment fatal.

La paraplégie n'est donc pas incurable, elle n'est pas nécessairement mortelle, mais elle est un danger pressant pour le malade. Par sa longue durée possible pouvant aboutir à la mort, par son influence fâcheuse sur l'état de sujets déjà tuberculeux elle doit être considérée comme un accident redoutable du mal de Pott, qui doit éveiller la sollicitude du chirurgien et l'empêcher de rejeter l'intervention d'une façon systématique.

Opportunité de l'intervention.

En présence des résultats déplorables de la lamnectomie, les chirurgiens ont prononcé un jugement sévère. Il ne faut jamais opérer, disent les uns, le malade n'y gagnerait rien ; il est préférable d'attendre que la paraplégie guérisse seule. Nous venons de voir ce qu'on doit penser de cette opinion. La plupart d'entre eux, pourtant, admettent qu'il y aurait un grand intérêt à intervenir dans quelques cas particuliers, rares disent-ils, où la paralysie est due à une simple compression par un agent quelconque. Chipault concluait ainsi dans sa communication au congrès de Lyon : « Je réserverai l'intervention pour quelques variétés anatomo-pathologiques spéciales et rares, paraplégie par abcès froid, compression fongueuse, périméningite scléreuse définitive. » La myélite reste au-dessus des efforts du chirurgien. Alors se pose la question du diagnostic différentiel entre la paraplégie fonctionnelle due à la compression simple de la moelle et celle qui est due à des lésions anatomiques de l'organe. On a essayé depuis bien longtemps de distinguer deux types cliniques de paraplégie répondant à ces deux causes pathogéniques. Mais il est bien démontré que cette distinction est impossible à faire. M. Gangolphe, au congrès de chirurgie de cette année, a insisté sur l'inanité de ce diagnostic pathogénique, et il s'en est servi pour conclure à l'abstention dans la paralysie du mal de Pott.

Il nous semble que la question ne doit pas être posée de la sorte. S'il était vrai que la myélite soit la cause générale, presque exclusive de la paraplégie et la com-

pression simple, l'exception, la rareté, ces auteurs auraient évidemment raison de rejeter l'intervention. Mais, au contraire, leurs conclusions doivent être renversées, puisqu'il est bien démontré que la compression joue une importance considérable dans la genèse des accidents paraplégiques. Or il est possible d'aller détruire par une opération bien combinée cette cause de compression de la moelle. Sans doute, il existera dans certains cas un ramollissement du cordon nerveux, existant concomitamment avec la compression et peut être causée par elle sur lequel on n'aura pas d'action directe, mais il y aura toujours un grand intérêt, au point de vue de l'évolution de la paralysie, à libérer la moelle. Et peut-être l'influence heureuse de l'opération pourra-t-elle s'exercer, non seulement sur la marche de la paraplégie, mais également sur les lésions de la moelle elles-mêmes.

M. Ménard est arrivé à ce résultat par un procédé opératoire fort simple et très sûr. Il consiste à aller chercher l'abcès symptomatique sur le côté du rachis, à l'ouvrir, puis à laisser un trajet fistuleux auquel il importe de donner ensuite des soins minutieux. Cette intervention est la plus bénigne de toutes celles qu'on puisse tenter contre la paraplégie. Elle est exempte de toute gravité opératoire; on ne risque pas d'intéresser la moelle, on évite facilement la blessure de la plèvre, l'hémorragie est insignifiante. M. Ménard est toujours arrivé facilement sur le foyer tuberculeux; dans un cas, l'abcès a été trouvé, malgré son très petit volume, ce qui est une preuve de la sûreté du procédé. Il sera rappelé plus loin avec quelle constance l'intervention a été suivie d'une amélioration rapide des symptômes paralytiques.

CHAPITRE II

Costo-transversectomie. Opération de M. Ménard

Technique opératoire.

Les préliminaires de l'opération, en dehors des soins antiseptiques ordinaires, consistent à reconnaître cliniquement la présence de l'abcès. La percussion permet d'arriver assez facilement à ce résultat. Par ce moyen d'exploration portant au niveau de la gibbosité, de chaque côté de la ligne médiane, on détermine d'après le degré de matité ou de submatité l'endroit du thorax où doit porter l'incision. M. Ménard s'est rendu compte que, dans plus des trois quarts des cas de mal de Pott dorsal avec gibbosité, la percussion donnait une zone de matité d'un côté de la gibbosité ou des deux côtés. Le côté droit de l'épine est le plus favorable en raison de la situation de l'aorte. M. Ménard règle de la façon suivante la technique opératoire :

« On découvre par une incision transversale de 5 à 7 centimètres la partie rachidienne de la côte qui paraît répondre le mieux au sommet de la gibbosité.

« Un deuxième temps consiste à exciser l'apophyse transverse répondant à la côte à réséquer, à dénuder cette côte de son périoste, à la sectionner à 4 centimètres environ du rachis et à arracher d'un seul coup ou par fragments son extrémité vertébrale.

« Dans un dernier temps, on suit le canal périostique qui conduit directement la sonde cannelée sur le côté du foyer tuberculeux du mal de Pott; le bout de l'instrument explore le côté des vertèbres malades. L'abcès s'ouvre le plus souvent au moment de l'arrachement du bout postérieur de la côte, la sonde cannelée ne sert qu'à élargir l'ouverture.

« Si l'abcès se trouve répondre au-dessous ou un peu au-dessus de la côte réséquée, il y a avantage à réséquer une deuxième côte pour obtenir une ouverture plus large et plus directe. Il ne faut pas, du reste, oublier que les côtes sont très rapprochées chez les malades atteints d'une grosse gibbosité; elles se touchent souvent l'une l'autre ou même chevauchent l'une sur l'autre par leurs bords.

« L'opération est terminée par le lavage et le drainage de la cavité. La plaie cutanée peut être rétrécie par deux à quatre points de suture. »

D'après M. Ménard, on trouve toujours et on doit toujours trouver du caséum, fût-il limité au foyer tuberculeux intervertébral. Il suffit alors, pour le trouver, de diriger la sonde cannelée vers la cavité tuberculeuse qui sépare les deux segments du rachis inclinés l'un sur

l'autre. Il n'est nullement besoin, quand l'abcès a été ouvert, de s'appliquer à extraire tous les détrit^{us} caséux qui s'y trouvent; il y a même du danger à trop user de la curette. L'essentiel est d'avoir ouvert le foyer et donné une issue aux débris tuberculeux qui y sont renfermés ou qui pourront se former plus tard; il peut s'écouler très peu de caséum au moment de l'opération et celle-ci être suivie d'heureux résultats. On voit, en effet, dans les jours qui suivent l'opération la plaie rejeter en plus ou moins grande quantité de la substance tuberculeuse venue des vertèbres.

Les soins consécutifs à l'intervention consistent dans des pansements antiseptiques comme il convient d'en appliquer aux plaies laissées ouvertes. La fistule sera laissée longtemps béante afin de rendre impossible le retour de la compression médullaire. On permettra seulement son oblitération plusieurs mois après l'opération quand le temps et l'état du malade seront des gages assurés de l'impossibilité d'une récurrence.

CHAPITRE III

Résultats de la costo-transversectomie.

Résultats immédiats.

Dans les sept interventions faites par M. Ménard, où il avait ouvert le foyer tuberculeux, les résultats immédiats ont été constamment heureux. Le soir même de l'opération, la paraplégie cesse d'être absolue ; la sensibilité est moins obtuse, les mouvements volontaires reparaissent peu à peu. La scène varie un peu d'aspect suivant les cas particuliers, mais d'une façon fort peu sensible. Le malade trouve que « ses jambes pèsent moins lourd », les mouvements des orteils redeviennent possibles. Le lendemain, la flexion de la jambe sur la cuisse s'opère facilement. Au bout de deux ou trois jours les mouvements des membres inférieurs sont plus libres surtout du côté opéré, mais leur répétition amène rapidement la fatigue. Après dix ou quinze jours les malades peuvent se tenir debout, soutenus par un aide, ils ébauchent leurs premiers pas. L'énergie

revient peu à peu dans ces membres faibles et impotents, et les opérés arrivent, après trois ou quatre semaines, à effectuer une marche plus ou moins longue, plus ou moins chancelante. La sensibilité reparaît progressivement, mais arrive avec plus de rapidité à recouvrer son intégrité parfaite. Les troubles des sphincters disparaissent des premiers. L'exagération des réflexes s'atténue après l'opération. Parallèlement à cette amélioration fonctionnelle, la santé générale du malade devient le plus souvent plus satisfaisante.

Résultats éloignés.

L'effet immédiat de la décompression de la moelle est, nous venons de le voir, une amélioration rapide et constante de la paralysie. La pratique de M. Ménard fournit encore de précieux renseignements sur les résultats éloignés de l'opération. Il semble que l'étude de l'effet lointain de l'ouverture de l'abcès doive conduire à des conclusions précises et qu'elle doive être comme le critérium de la valeur de l'intervention. La question est loin d'être aussi simple qu'on pourrait le supposer d'abord ; il y aura lieu de faire intervenir plusieurs facteurs étrangers à la compression elle-même avant de porter un jugement définitif. Il faut bien dire que les résultats éloignés de la costo-transversectomie n'ont pas été aussi constamment et pleinement heureux qu'on aurait pu s'y attendre en induisant de l'effet immédiat de l'opération. Dans un mémoire qu'il publiera prochainement, M. Ménard expose l'histoire des malades qu'il a opérés, depuis 1893.

« Parmi les trois premiers opérés, dit-il, nous trouvons trois résultats éloignés différents l'un de l'autre pour des raisons diverses. »

Chez une fillette opérée le 31 juillet 1893, la marche est redevenue possible, sans appui, deux mois après l'opération ; depuis lors, la paraplégie n'a pas récidivé, mais « la marche n'a pas encore repris son assurance normale ».

Une deuxième malade, opérée le 6 novembre 1893, peut marcher quelques semaines après l'opération, sa santé générale s'améliore à Berck ; mais elle quitte l'hôpital, reste ensuite confinée au lit sans sortir ; sa santé décline peu à peu, elle se cachectise et la marche devient impossible, bien que la paraplégie ne se soit pas reproduite.

Une troisième malade, opérée le 18 décembre 1893, marche sans appui trois semaines après l'opération ; la marche redevient peu à peu ferme et assurée ; la fistule, après avoir duré cinq mois s'est fermée au mois de juin de cette année, la santé générale est bonne. Cette guérison persistant depuis près d'un an peut être considérée comme complète et définitive.

Il n'est pas possible d'apporter des faits suffisamment probants concernant les autres malades, opérés depuis trop peu de temps.

De l'exposé qui précède, il résulte que le succès de l'intervention tentée contre la paraplégie reste parfois imparfait. La motilité s'améliore, mais n'arrive pas toujours à recouvrer son intégrité complète.

Interprétation des résultats de l'intervention.

Il semble qu'on soit conduit naturellement à interpréter au profit de la théorie de Charcot et Michaud, l'imperfection des résultats obtenus par l'ouverture du foyer tuberculeux : la moelle, libérée de l'agent qui la confinait, peut fonctionner plus à l'aise, et la paraplégie diminue, mais les lésions dont elle est devenue le siège n'ont pas été modifiées et persistent, empêchant le retour *ad integrum* des mouvements volontaires.

C'est là sans doute une explication qu'il faut admettre pour certains cas, mais qu'on doit se garder de généraliser. Il est évident que les lésions dont la moelle est atteinte, ainsi que l'a montré Charcot, peuvent être parfois la cause qui s'oppose au rétablissement parfait des fonctions médullaires. Mais il y a d'autres influences pathologiques capables de conduire à ce résultat, de concert avec la myélite ou indépendamment d'elle.

Examinons, en effet, l'état de la santé du malade qui voit s'améliorer par l'intervention chirurgicale une paraplégie qui durait depuis plusieurs mois ; que de bonnes raisons nous trouverons dans cet inventaire clinique, pour rendre compte du rétablissement imparfait des fonctions motrices !

L'état général de l'opéré doit être pris d'abord en considération. Le malade n'a pas cessé d'être un tuberculeux plus ou moins cachectique dont la vie végétative a dû doublement souffrir par l'infection bacillaire et le trouble

de la fonction médullaire. L'évolution de la tuberculose et les accidents de la paraplégie, suppuration des escarres, complications urinaires, ont pour conséquence immédiate, des altérations viscérales dont l'anatomie pathologique a révélé l'existence. Nul doute que la santé générale du malade n'exerce une influence directe sur le rétablissement des mouvements volontaires. C'est à la cachexie du sujet qu'il faut attribuer l'aggravation survenue chez un des opérés de M. Ménard.

De plus, les fonctions motrices sont entravées dans leur essence même; les conditions physiologiques et physiques de la marche ne sont plus parfaites. Les membres du malade sont le siège d'une atrophie musculaire intense, pouvant aller jusqu'à la dégénérescence du muscle; souvent ils sont infiltrés d'œdème. Un système locomoteur, dans un état semblable, aura quelque peine à recouvrer son intégral fonctionnement et il n'y arrivera même qu'après une longue période de fonctionnement imparfait.

La gibbosité dont est porteur le malade ajoute son influence perturbatrice aux précédentes. Elle met le sujet dans un état statique fâcheux, et l'équilibre du corps si nécessaire à la marche, sera rompu. Ces divers agents morbides peuvent, en associant plus ou moins leurs effets chez le même malade, entraver considérablement la fonction de motilité.

Il y a donc des raisons multiples à invoquer pour rendre compte des cas où la décompression de la moelle n'a pas amené une guérison complète de la paraplégie. Il faut chercher l'explication de ces résultats imparfaits, tantôt dans l'existence de la myélite, tantôt dans la santé générale du malade, soit encore dans l'altération des organes

locomoteurs ou leur mauvais état statique ; elle vient de plus démontrer la nécessité du traitement post-opératoire qui doit consister surtout dans l'électrisation des muscles atrophiés et leur massage prolongé.

CHAPITRE IV

La costo-transversectomie est-elle une méthode générale de traitement de la paraplégie du mal de Pott?

L'étude qui précède a mis en lumière un point de la physiologie pathologique de la paraplégie pottique, un peu resté dans l'ombre.

L'abcès joue un rôle considérable dans la production de la paraplégie ; on peut, d'autre part, par une intervention méthodique, ouvrir le foyer tuberculeux et améliorer la paralysie en libérant la moelle comprimée. Une série de faits a démontré la valeur de l'opération au point de vue de l'amélioration du symptôme. Il reste à élucider une question importante. Doit-on formuler une conclusion semblable, si l'on envisage la paraplégie non plus isolée de l'affection dont elle n'est qu'une complication, mais dans le cadre même où la clinique nous la montre, c'est-à-dire chez un malade atteint d'une affection grave, complexe

dans ses symptômes, incertaine dans sa marche et dont le pronostic ne doit jamais être formulé sans réserve ? En un mot, l'intervention dont nous avons parlé doit-elle être considérée comme une méthode générale du traitement de la paraplégie dans le mal de Pott ?

Il importe de rappeler que l'intervention laisse au malade un trajet fustuleux qui est la condition même d'un succès durable. Cette fistule est évidemment un inconvénient puisqu'elle est une porte ouverte à l'infection, le jour où une faute sera commise dans les soins consécutifs donnés à l'opéré. Pourtant, une attention scrupuleuse aux règles de l'antisepsie doit faire éviter ce malheur. Il est même permis de considérer la fistule comme devant avoir dans une certaine mesure une influence heureuse sur l'évolution du foyer dont elle devient comme le déversoir naturel. Elle a d'ailleurs un trajet court qui ne rappelle en rien ce tunnel insondable des abcès du mal de Pott ouverts dans l'aîne ou à la cuisse. M. Ménard montre comment la fistule s'est fermée chez un de ses opérés, au bout de cinq mois, après amélioration considérable dans l'état du sujet et guérison complète de la paraplégie.

Pourtant on ne saurait apporter dans cette question une conclusion formelle. Il faudrait, avant de prononcer un jugement décisif, mettre en parallèle l'influence heureuse de l'opération sur l'évolution de la paraplégie et, d'autre part, l'action qu'elle peut avoir dans la suite sur la santé du malade. L'avenir seul pourra donner les documents nécessaires à cette comparaison, à l'aide d'observations plus nombreuses et plus longtemps continuées. M. Ménard se propose, d'ailleurs, de faire connaître les détails ultérieurs de ses observations. Pour l'instant, il est permis,

sans trop s'aventurer, d'entrevoir la nature du jugement qu'on portera plus tard.

On a vu ce qu'il faut penser de l'évolution spontanée vers la guérison de la paraplégie et l'on a pu se rendre compte qu'elle est toujours une complication grave, souvent mortelle ; les escarres, la septicémie chronique, la dégénérescence anatomique des viscères en sont les redoutables conséquences. Et, de plus, si nous voulons pénétrer un instant dans le domaine de l'hypothèse, considérons l'influence fâcheuse que doit avoir sur l'évolution du mal de Pott, sur la santé du malade, les troubles fonctionnels survenus dans un organe aussi important que la moelle.

L'axe médullaire est le siège de cette fonction nerveuse intime qui touche de près à la vie même de l'individu ; à son état maladif sont liés des troubles sympathiques constants qui se traduisent en clinique par des symptômes fréquents comme l'œdème, l'atrophie des membres inférieurs ; la moelle préside pour une grosse part à la vie des tissus, elle est le centre de l'acte réflexe, elle est l'organe de la vie végétative par excellence. Est-ce s'aventurer beaucoup que de considérer comme dangereux au plus haut point les troubles survenus dans un tel organe chez un malade qui a besoin de se défendre avec vigueur contre l'invasion microbienne ; n'est-on pas autorisé, dans de semblables conditions, à aller délibérément porter secours à la moelle qui souffre ?

Ces considérations sont évidemment basées sur l'hypothèse ; elles ont cependant leur contrôle direct dans ces faits où la diminution progressive des accidents paraplégiques a été accompagnée de l'amélioration parallèle de l'état général des malades. Il importe pourtant d'apporter

jusqu'à nouvel ordre quelques réserves dans l'application générale comme méthode de traitement de la paraplégie du mal de Pott, l'intervention de M. Ménard qui améliore presque à coup sûr les symptômes paralytiques.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mal de Pott dorsal moyen. — Paraplégie complète avec escarre au niveau des deux trochanters. — Lamnectomie pratiquée sans résultat thérapeutique.

B..., fille de onze ans, entrée à l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer en novembre 1891 pour un mal de Pott dorsal siégeant au niveau des 7^e, 8^e, 9^e et 10^e vertèbres de cette région.

La gibbosité est très prononcée, les deux segments supérieur et inférieur du rachis forment entre eux presque un angle droit.

La paraplégie, commençant au moment de l'arrivée à Berck, s'est aggravée progressivement; les mouvements volontaires étaient complètement abolis depuis plusieurs mois, la sensibilité à peu près détruite. Il y a un mois, sont apparus deux nouveaux phénomènes, l'incontinence des urines et des matières fécales, et deux escarres siégeant aux deux trochanters. Ces escarres se sont développées avec une telle rapidité et sur une si large étendue que les deux saillies osseuses des trochanters sont largement dénudées. La suppuration est très abondante, et la difficulté des

pansements, augmentée par l'incontinence double des urines et des matières fécales, met la malade dans une situation lamentable.

Opération, le 10 décembre 1892.

Après le lavage de la peau, il est pratiqué au niveau de la gibbosité une incision médiane de 10 centimètres environ pénétrant jusqu'aux apophyses épineuses.

Les masses musculaires des gouttières vertébrales sont rejetées en dehors de chaque côté avec la rugine; on enlève ensuite avec la cisaille de Liston deux apophyses épineuses en les sectionnant près de leur base, perpendiculairement à leur direction. Les lames vertébrales sont ensuite attaquées avec la pince-gouge sur la ligne médiane d'abord, puis de dedans en dehors. Ce procédé est très rapide et n'offre aucune difficulté, ni danger aucun de pénétration involontaire dans le canal rachidien.

Deux lames sont ainsi enlevées. Au-dessous d'elles le tissu adipeux qui entoure la dure-mère offre son aspect normal. La dure-mère n'est pas mise directement à nu, ce qui paraît inutile. Après qu'on s'est assuré que, par les arcs vertébraux situés au-dessus et au-dessous, il n'existe aucune compression, la plaie est refermée; on y laisse un drain à sa partie inférieure de peur qu'un épanchement sanguin, venant à se produire, ne soit ensuite une cause nouvelle de compression médullaire.

Aucun incident ne se produit, ni au moment de l'opération, ni après. La réunion par première intention est complète au premier renouvellement du pansement, qui a lieu le 26 décembre, sauf le trajet du drain. Ce drain est enlevé. Quinze jours plus tard, la cicatrisation est terminée. On protège la cicatrice avec un pansement au collodion.

Les résultats thérapeutiques de cette intervention ont été nuls; on n'a pu apercevoir aucune modification soit des phénomènes paralytiques soit des ulcérations trochantériennes, soit de la double incontinence vésicale et rectale. Les ulcérations, sans s'étendre davantage ont continué à fournir une suppuration abondante, dont l'écoulement se mêle aux urines, quelques précautions que l'on prenne. Aucune tendance à la cicatrisation.

L'enfant succombe le 18 août 1893. La mort est due exclusive-

ment à la septicémie chronique, conséquence de la suppuration. Aucune complication nouvelle ne s'est produite du côté des centres nerveux, ni du côté du mal de Pott.

Autopsie. — La partie dorsale du rachis, au foyer du mal de Pott, et la moitié postérieure des côtes sont enlevées par la voie dorsale.

Les deux poumons sont adhérents près du rachis au niveau du foyer. De chaque côté des corps vertébraux malades s'est développé un abcès du volume d'une grosse orange, de forme arrondie, n'offrant aucune tendance à fuser, soit en bas vers le diaphragme, soit en arrière à travers les espaces intercostaux.

Ils sont appliqués à la manière de deux demi-sphères irrégulières ou de deux nids d'hirondelles, sur les côtés des corps vertébraux et sur la paroi costale. Une coupe médiane et verticale du rachis permet de constater que les abcès intra-thoraciques communiquent très largement avec le canal rachidien, surtout du côté droit. La paroi de l'abcès se met en contact avec la dure-mère sur une étendue de 4 centimètres. Mais cette membrane, incisée avec des ciseaux, est lisse à sa face interne et libre de toute adhérence avec la moelle. Cet organe est à peine déformé. On observe un léger aplatissement antéro-postérieur.

L'examen histologique n'a pu être fait. Sur la pièce macérée et ruginée, on apprécie plus facilement la communication large qui a lieu de chaque côté à droite et à gauche, entre la cavité de l'abcès et le canal rachidien à travers deux trous de conjugaison très notablement dilatés.

OBSERVATION II

Mal de Pott dorsal avec paraplégie. Lamnectomie. Ouverture accidentelle du foyer tuberculeux vertébral au cours de l'opération. Guérison rapide de la paralysie.

L... Ernestine, âgée de neuf ans, entre à l'hôpital maritime en novembre 1891, pour un mal de Pott dorsal supérieur avec gibbo-

sité à angle droit. Le sommet de la gibbosité, arrondi à court rayon, répond à quatre apophyses épineuses.

Dans les premiers mois de 1892, la paralysie des membres inférieurs est apparue peu à peu et nous oblige à laisser l'enfant au lit.

Juillet 1893. — La paraplégie est complète depuis plusieurs mois, mais on ne peut préciser depuis quelle époque exactement ; les réflexes augmentés, la sensibilité cutanée abolie comme les mouvements. Il y a un léger degré de contracture, la flexion des genoux est très difficile et douloureuse.

Il n'y a ni escarre trophique, ni incontinence vésicale ou rectale. On se décide à pratiquer une intervention le 31 juillet 1893.

Opération. — Incision de 10 centimètres sur la ligne des apophyses épineuses de la gibbosité. Ces apophyses sont libérées avec la rugine, et les muscles des gouttières rejetés en dehors. On sectionne quatre apophyses épineuses près de leur partie culminante de la gibbosité. Trois lames vertébrales sont ensuite enlevées avec la pince-gouge par le même procédé que dans l'observation précédente.

Au moment où l'on résèque une des lames vertébrales près de son extrémité externe sur le côté gauche, un flot de liquide crémeux, mêlé de grumeaux caséeux, fait irruption dans la plaie. Il s'en écoule d'abord une cuillerée à bouche environ. L'extrémité d'une sonde cannelée introduite dans le trajet qui a laissé sortir ce liquide provoque de nouvelles évacuations.

Cette exploration permet en même temps de s'assurer que le foyer ouvert n'est autre que le foyer du mal de Pott. La sonde cannelée poussée avec précaution, arrive à une profondeur de 6 à 8 centimètres et s'arrête sur la surface dénudée d'un corps vertébral. On s'assure que la cavité offre une assez grande étendue.

Comme l'écoulement persiste longtemps, on introduit dans la cavité tuberculeuse une curette de moyenne dimension, non pour pratiquer le curetage de la paroi, mais pour ramener dans la plaie la plus grande partie du liquide épais qui s'écoule lentement et des masses caséuses qui se trouvent être assez abondantes. Lorsque l'évacuation paraît suffisante et qu'elle n'a plus de tendance à

se faire spontanément, on pratique une contre-ouverture à 6 centimètres en dehors de la ligne médiane, à travers les muscles de la gouttière vertébrale du côté gauche, pour placer un drain. Ce drain pénètre par son extrémité profonde dans le foyer tuberculeux dont l'ouverture a été suffisamment élargie.

Cette disposition du drainage permet de nettoyer la plaie médiane de lamellectomie et de la suturer complètement sans drainage.

3 août. — Aucun accident post-opératoire, aucune ascension thermique. La surveillante de la salle affirme que l'enfant peut faire quelques mouvements des deux membres inférieurs depuis le lendemain de l'opération, aujourd'hui ils existent certainement. La malade peut fléchir et étendre les jambes et les cuisses lentement et péniblement, mais plusieurs fois successivement de telle sorte qu'il ne peut rester aucun doute sur le caractère volontaire et non réflexe de ces mouvements.

La sensibilité a reparu, mais lente et obscure. La piqure d'une épingle est sentie, mais avec un retard d'une ou deux secondes.

A partir du troisième jour après l'opération, les mouvements acquièrent une énergie progressivement plus grande.

Deux mois plus tard la malade peut se lever et marcher sans appui et sans aucune gêne, autour de la salle des malades.

La fistule de la contre-ouverture, occupée d'abord par le drain, persiste, mais ne donne lieu qu'à une suppuration très peu abondante. Il suffit de renouveler le pansement une fois par semaine. L'état général de l'enfant s'est beaucoup amélioré. Le repos au lit continue d'être imposé jusqu'à présent.

OBSERVATION III

*Mal de Pott dorsal interscapulaire avec paraplégie complète.
Lamnectomie pratiquée sans résultat thérapeutique.
Ouverture chirurgicale du foyer du mal de Pott par
la transversectomie. Guérison rapide de la paraplégie.*

P..., fille âgée de dix ans et demi, a été envoyée à Berck en

mars 1892 pour un mal de Pott interscapulaire avec gibbosité très accentuée.

La gibbosité siège au niveau des 3^e, 4^e, 5^e, 6^e vertèbres dorsales. Sa partie culminante est arrondie. Les deux parties de rachis situées au dessus et au-dessous forment entre elles un angle droit.

La paraplégie qui commençait au moment de l'arrivée de l'enfant à Berck est complète depuis plusieurs mois. Absence totale de mouvements volontaires, exagération des réflexes, sensibilité très obtuse. La piqure profonde seule est sentie avec un léger retard. Ni escarre, ni incontinence rectale ou vésicale.

Première opération. — *Lamnectomie* le 21 août 1893. Incision de 8 centimètres sur la ligne des apophyses épineuses au niveau de la gibbosité. On écarte les muscles des gouttières vertébrales de chaque côté, on enlève d'abord trois apophyses épineuses avec la cisaille de Liston, puis les trois lames vertébrales correspondantes de chaque côté à l'aide de la pince gouge, comme chez les précédents opérés.

L'ouverture du canal rachidien pratiquée largement, on cherche alors avec précaution, sur ses parties latérales en prolongement du foyer tuberculeux, une poche d'abcès faisant saillie près de la moelle à droite et à gauche. Rien ne permet d'en affirmer la présence. Il paraît imprudent de déplacer latéralement avec quelque force ou de soulever la moelle revêtue de sa dure-mère. L'exploration, faite avec une extrême douceur, ne permet pas une certitude absolue sur l'état de la paroi antérieure du canal rachidien au niveau de la trépanation; à plus forte raison elle ne renseigne pas sur l'état de cette paroi au-dessus et au-dessous.

La plaie opératoire est fermée complètement par des sutures au crin de Florence qui comprennent à la fois la peau et les muscles vertébraux qui se trouvent ainsi rapprochés sur la ligne médiane et adossés d'un côté à l'autre.

Aucun incident après l'opération. Après deux renouvellements du pansement à un intervalle de huit jours, la cicatrisation est complète et définitive. On laisse un pansement protecteur pendant quelques semaines plus tard.

Le résultat thérapeutique de l'opération est complètement nul.

La paraplégie persiste avec le même degré et les mêmes caractères abolition des mouvements volontaires, anéantissement presque complet de la sensibilité jusqu'à la racine des cuisses et sur la paroi abdominale; aucune aggravation, aucune diminution des phénomènes paralytiques.

Deuxième opération. — Transversectomie, ouverture du foyer tuberculeux du mal de Pott, le lundi 6 novembre 1893. Incision transversale de 6 centimètres sur le côté droit de la gibbosité à travers la gouttière vertébrale. Cette incision divise la peau, puis la couche musculaire et met à nu la région des apophyses transverses et de l'extrémité vertébrale des côtes.

On choisit l'apophyse transverse qui semble correspondre le mieux au sommet de la gibbosité. Cette apophyse est dénudée à son tour à la rugine, puis attaquée avec la pince-gouge. Cet instrument sert d'abord à l'amincir, puis à la sectionner sur un point situé un peu en dehors de l'extrémité externe des apophyses transverses. Dès que la côte est divisée, on saisit avec une pince son extrémité vertébrale qui se laisse arracher sans difficulté.

La même opération est ensuite pratiquée sur l'apophyse transverse sous-jacente et sur la côte correspondante.

Cette ablation de deux apophyses transverses et des deux extrémités costales auxquelles elles sont rattachées procure une ouverture qui laisserait passer aisément un doigt, si l'on ne craignait les résultats fâcheux de la déchirure des parties molles.

Une des côtes arrachées, la première, offrait déjà sur son extrémité interne quelques débris de matière caséuse indiquant le voisinage immédiat du foyer tuberculeux à ouvrir.

Une sonde cannelée introduite de dehors en dedans et d'arrière en avant dans le trajet laissé libre par l'arrachement de l'extrémité costale ramène quelques nouvelles parcelles de matière tuberculeuse. Cette extraction est renouvelée à plusieurs reprises avec la sonde cannelée, puis avec une petite curette. Ces instruments arrivent facilement sur le côté droit d'un corps vertébral qui est dénudé. Aucun liquide ne s'écoule; ce qui veut dire que le foyer tuberculeux ne contient pas de liquide, au moins sur le côté droit du rachis, car l'ouverture de ce foyer ne peut faire l'objet

d'aucun doute: s'il contenait du liquide puriforme, ce liquide s'écoulerait librement.

A cela se borne l'intervention. On n'essaie pas de vider complètement avec la curette le foyer tuberculeux, ni surtout d'attaquer sa paroi.

On pratique cependant un lavage de ce foyer avec une solution tiède de sublimé.

Un double drain, en double canon de fusil, est appliqué dans la plaie que l'on suture sur tout le reste de son étendue avec des crins de Florence. Pansement avec la gaze iodoformée et le coton hydrophile.

Le soir même du jour de l'opération, on note les phénomènes suivants : mouvements volontaires dans les orteils du pied droit ; extension volontaire de la jambe sur la cuisse après que la flexion a été imprimée passivement par l'observateur : flexion du pied sur la jambe. Du côté gauche, les mouvements volontaires sont beaucoup moindres, presque nuls.

Mardi 7 novembre — Lendemain de l'opération. Les mouvements précédents persistent, plus faciles, plus forts.

Lorsque la jambe se trouve dans la position légèrement fléchie, la malade peut volontairement augmenter un peu la flexion.

La piqûre de la peau est douloureuse.

Mercredi soir 8 novembre. — La malade peut exécuter aux deux jambes des mouvements de flexion de 25 degrés environ lorsqu'elles sont complètement étendues. Les mouvements des jours précédents persistent. La sensibilité au contact et à la piqûre est beaucoup plus vive.

Depuis ces trois premiers jours consécutifs à l'opération, les mouvements volontaires se sont développés progressivement en étendue et en force. Actuellement la malade exécute vite et complètement plusieurs fois de suite, tous les mouvements des différentes articulations des deux membres inférieurs, hanche, genou et pied.

Le moindre contact est senti, la moindre piqûre est vivement douloureuse.

Le trajet du tube à drainage est resté fistuleux. A chacun des

premiers pansements, qu'on fait à huit jours d'intervalle, on a trouvé à la surface de la gaze iodoformée qui recouvrait immédiatement la plaie, une couche épaisse de matière caséiforme, entièrement semblable à celle que la curette retirait directement du foyer au moment de l'opération.

Chaque fois, la quantité de débris tuberculeux peut être évaluée à peu près à une cuillerée à bouche. On est frappé au contraire de la quantité minime de l'écoulement liquide, la couche de gaze est à peine traversée.

On peut en conclure que le foyer tuberculeux était exclusivement rempli de matière caséuse solide, sans mélange de partie liquide. Si l'on peut donner à cette collection le nom d'abcès, il faut dire abcès solide. C'est en réalité un cas de tuberculose solide; les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels.

La fistule persistera sans doute pendant une longue période.

OBSERVATION IV (résumée)

B. R..., fillette de dix ans. — Atteinte de mal de Pott dorsal avec paraplégie complète, opérée le 18 décembre 1893.

Le foyer tuberculeux n'est pas ouvert du fait même de la résection costale; l'ouverture en est faite à l'aide de la sonde cannelée sans difficulté ni longue recherche.

Dès le lendemain de l'opération, possibilité de quelques mouvements volontaires.

Le 10 janvier, la malade marche sans appui et devient de plus en plus ferme et assurée.

Le 15 mai, la fistule est formée; la marche est ferme: la santé générale est bonne.

Novembre 1894. — L'enfant marche d'une façon normale et jouit d'une bonne santé.

OBSERVATION V

*Mal de Pott dorsal supérieur avec gibbosité à angle aigu.
Paraplégie datant de trois ans et demi. Drainage latéral
du foyer tuberculeux. Guérison de la paraplégie.*

Déc., fille âgée de neuf ans, est entrée à l'hôpital maritime de Berck en 1891.

Au mois de décembre 1891, au moment où je vois cette enfant pour la première fois, la paraplégie qui dure depuis plus d'un an est complète. Les mouvements volontaires sont complètement abolis ; les deux membres inférieurs sont contracturés. Il y a incontinence vésicale et rectale.

A la fin de 1892, les troubles moteurs sont les mêmes ; la sensibilité est diminuée ; et, pendant une période de dix mois, des escarres peu profondes se produisent sur les régions fessière et sacrée, tantôt sur un point, tantôt sur un autre.

Plus tard, en 1893 et au commencement de 1894, les escarres guérissent peu à peu. La paraplégie motrice est moins absolue. Les contractures persistent, mais moins accusées. L'incontinence vésicale persiste également. La sensibilité à la douleur paraît à peu près normale. Les mouvements réflexes sont manifestement exagérés. En fléchissant le pied, on provoque des mouvements convulsifs violents.

Opération, le 11 juin 1894. — Ouverture du foyer tuberculeux des vertèbres après résection d'une apophyse transverse et de l'extrémité postérieure d'une côte. Le contenu caséeux de l'abcès juxta-rachidien commence à s'écouler au moment où l'on dénude la côte. Il s'écoule abondamment après la résection et l'ablation du fragment rachidien de cette côte. La quantité de liquide écoulé peut être évaluée au volume d'un œuf de poule.

Le doigt introduit dans la plaie sent les surfaces des corps vertébraux dénudés. On touche cette surface avec la curette tran-

chante. La cavité est lavée avec une solution de sublimé chaude, puis drainée. La plaie opératoire est rétrécie par des sutures.

Dès le lendemain de l'opération, les mouvements sont plus libres.

Au bout de dix jours, l'enfant se tient parfaitement debout avec l'appui de la main.

Un mois après l'opération, la marche commence à être possible sans appui. Les contractures sont moins marquées, il ne reste qu'une légère raideur des articulations que l'on surmonte facilement.

OBSERVATION VI

*Mal de Pott dorsal supérieur. Paraplégie datant de six ans.
Drainage latéral de l'abcès symptomatique. Retour des
mouvements volontaires.*

B... Louis, âgé de dix ans et demi, arrivé à Berck le 25 juillet 1894, atteint d'un mal de Pott dorsal supérieur avec paraplégie.

La gibbosité volumineuse présente un sommet arrondi sur lequel on compte cinq apophyses épineuses.

Le début de l'affection remonte à l'âge de trois ans. L'enfant aurait d'abord été traité par le repos, puis il aurait marché quelque temps, et ensuite la marche serait devenue impossible. La mère apprend que la paralysie des membres inférieurs dure depuis six ans ; elle a commencé un an environ après qu'on a découvert la maladie du dos et n'a jamais cessé depuis cette époque.

Le malade offre un aspect misérable, il est pâle, profondément amaigri. Les membres inférieurs profondément atrophiés ont leurs articulations fixées par une légère contracture. Le malade peut avec une très grande difficulté, faire quelques légers mouvements des cuisses et des jambes ; il arrive péniblement à faire passer une jambe par-dessus l'autre. Bien qu'à son arrivée il soit pourvu d'un corset orthopédique, il ne peut se tenir debout.

On constate un retard de la sensibilité. La douleur de la piqure n'est sentie qu'au bout de deux ou trois secondes. Les réflexes sont augmentés.

Les phénomènes paraplégiques sont plus marqués du côté droit. L'abolition des mouvements est plus complète de ce côté, le retard de la sensibilité plus marqué.

Opération, le 13 août 1894. — Une incision transversale de 6 centimètres découvre une apophyse transverse et une côte sur le côté droit de la gibbosité. La côte est sectionnée à 5 centimètres du rachis et son extrémité postérieure arrachée. Une petite quantité de caséum est retirée de la curette.

L'ouverture étant étroite et située trop haut, une seconde côte est réséquée au-dessous avec son apophyse transverse. Cette fois l'ouverture est directe et le doigt peut pénétrer dans la cavité de l'abcès. Cette cavité est petite.

Le lendemain, 14 août, les mouvements semblent plus libres. L'enfant dit que « ses jambes pèsent moins lourd ».

Le 15 août, mouvements plus aisés, plus étendus, surtout à gauche, mais la fatigue vient très vite. Le malade ne peut répéter les mouvements des membres plus de trois ou quatre fois de suite.

Le 16 août, l'amélioration s'accroît. Le retard de la sensibilité est moindre.

Le 18 août, la fatigue est moins rapide, l'enfant ne peut cependant soulever ses jambes plus de cinq ou six fois.

Le 20 août, le retard de la sensibilité est entièrement disparu.

Le 28 août, l'enfant peut marcher quand on le soutient par les bras.

OBSERVATION VII

*Mal de Pott dorsal supérieur avec légère scoliose.
Paraplégie.*

B... Hyacinthe, âgée de onze ans, arrive à Berck en août 1893, pour un mal de Pott dorsal compliqué de paraplégie.

Le début de la paraplégie remonte à trois ans. La gibbosité volumineuse répond à la région interscapulaire ; sa partie culminante est formée par les 4^e, 5^e et 6^e apophyses épineuses.

Actuellement, la paraplégie est presque complète en ce qui concerne les mouvements. L'enfant fait difficilement passer un pied par-dessus l'autre. Le membre inférieur gauche est plus profondément atteint ; c'est à peine si, de ce côté, le talon peut se détacher du lit.

La piqure, sur toute l'étendue des membres inférieurs, est sentie à peu près comme à l'état normal ; le chatouillement de la plante du pied est senti et provoque des mouvements réflexes.

Le réflexe rotulier est exagéré à tel point que la percussion, même très légère, à sa surface, provoque l'extension de la jambe. D'ailleurs la percussion, sur n'importe quel point du membre, provoque les mêmes réflexes.

En percutant le thorax de chaque côté de la gibbosité, on trouve de la matité dans une zone de 5 centimètres environ du côté droit. Cette matité est du reste incomplète.

Opération, le 3 septembre 1894. — Une incision transversale de 8 centimètres sur le côté droit de la gibbosité met à nu la quatrième, puis la cinquième côte.

Ces deux côtes sont sectionnées à 3 centimètres des apophyses transverses, puis avec la pince-gouge on résèque les apophyses transverses. Les extrémités postérieures des côtes sont enfin enlevées par fragment. Pendant cette manœuvre, une certaine quantité de caséum s'écoule. La cavité de l'abcès peu large est lavée avec une solution de sublimé. La plaie est drainée et rétrécie par quatre points de suture.

Le soir même de l'opération, la petite fille nous dit que « ses jambes lui paraissent moins lourdes ». Les mouvements ont déjà gagné en étendue d'une manière appréciable.

Le 10 septembre, les mouvements sont plus étendus. L'enfant passe très facilement une jambe par-dessus l'autre. Les mouvements sont un peu plus vigoureux du côté droit.

Le 25 septembre, l'enfant peut se tenir debout et faire le tour de son lit avec l'appui d'une main.

La suppuration de la plaie drainée est peu abondante. On trouve encore quelques grumeaux caséux dans le pansement.

OBSERVATION VIII

Obligéamment recueillie par M^{lle} Bouët, interne à l'hôpital de Berck.

B... Rigoléus, âgé de quatre ans.

Antécédents. — L'enfant a marché à onze mois. Très bonne santé jusqu'à l'âge de deux ans. A fait une chute en juillet 1892 sans accidents consécutifs. Coqueluche au mois de février 1893. Au mois d'avril de la même année, l'enfant commence à se voûter ; il perd l'appétit. A la fin d'avril ou au commencement de mai apparaît une petite gibbosité. En juillet, l'enfant marche encore, mais la gibbosité s'est accentuée, le ventre est douloureux.

Un mois après (août 1893), le petit malade est complètement paralysé des membres inférieurs.

Actuellement. — 25 septembre 1894, on constate :

Un mal de Pott dorsal avec gibbosité de volume moyen. La percussion révèle une submatité du côté droit de la gibbosité. Les mouvements volontaires des membres inférieurs sont nuls. La paralysie est flasque. Le réflexe rotulien est difficile à obtenir, mais la percussion répétée sur toute la longueur de la jambe produit l'extension du membre et des mouvements dans le cou-de-pied.

La piqûre est douloureuse et détermine des mouvements réflexes. La flexion du pied ne provoque pas de contracture. Le chatouillement de la voûte plantaire n'amène pas de réflexe. Pas de troubles trophiques sensibles. Incontinence des urines et des matières fécales. L'enfant est pâle, anémié, se cachectise.

25 octobre 1894. — L'état général de l'enfant s'est beaucoup amélioré depuis son séjour à Berck. L'incontinence des urines et des matières fécales persiste toujours. La paralysie présente les mêmes caractères que précédemment.

Opération. — Résection de deux côtes sur le côté droit de la gibbosité. Aussitôt après l'arrachement de la première côte, on voit apparaître une matière mi-solide, grumeleuse, caséeuse, qui coule difficilement par la plaie opératoire. Avec la curette on pénètre dans le foyer tuberculeux et on ramène plusieurs petits séquestres.

Le foyer est largement ouvert, on le draine. Pansement iodo-formé.

25 octobre, 5 heures du soir. — Jour même de l'opération.

L'enfant fait de très légers mouvements et fléchit avec peine la jambe sur la cuisse.

26 octobre. — Les mouvements de flexion des membres inférieurs se font avec plus de facilité. — L'enfant se fatigue vite.

27 octobre. — Même état.

28 octobre. — L'enfant fait les mêmes mouvements, mais se fatigue moins vite.

1^{er} novembre. — Le malade soulève pour la première fois les jambes à 20 centimètres environ au-dessus du plan du lit. Les mouvements de flexion sont très faciles.

L'incontinence des urines et des matières fécales a cessé depuis deux jours.

L'état général est très satisfaisant.

3 novembre. — L'amélioration persiste.

CONCLUSIONS

I. La paraplégie du mal de Pott, survenue progressivement, n'est jamais liée au rétrécissement du canal rachidien.

II. La théorie de Charcot et Michaud inféodant la paralysie aux altérations anatomiques de la moelle est trop exclusive ; les lésions organiques de la moelle sont parfaitement démontrées, mais on peut discuter sur leur constance et surtout sur l'importance du rôle qu'elles jouent.

III. La compression de la moelle par l'abcès symptomatique joue un rôle à peu près constant, sinon constant dans la pathogénie de la paraplégie du mal de Pott. Ce rôle est primitif, il peut rester exclusif ou bien il s'associe avec celui des altérations médullaires.

IV. Il est possible de faire cesser cette compression en

allant par la costo-transversectomie donner issue à la collection tuberculeuse.

V. Les résultats de l'intervention sont immédiatement favorables, mais ils n'ont pas toujours, dans la suite, la perfection désirable pour des raisons variées.

VI. Il est permis de penser que cette opération doit exercer une heureuse influence sur l'état de santé du malade ; mais il faut une expérience plus longue pour se prononcer sur la valeur de l'intervention en tant que traitement méthodique de la paraplégie.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

POLLOSSON (M.)

Vu, bon à imprimer

LE DOYEN,

LORTET

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

EM. CHARLES.

TABLE

INTRODUCTION	5
HISTORIQUE.	9
 PREMIÈRE PARTIE. — PATHOGÉNIE	 15
CHAPITRE PREMIER. — <i>Causes de paraplégie excep-</i> <i>tionnelles ou mal démontrées</i>	15
Rétrécissement du canal vertébral.	15
Production de la paraplégie par les séquestres . .	21
Influence de la vive arête.	22
CHAPITRE II. — <i>Pachyméningite et myélite.</i>	25
Théorie de Charcot et Michaud	25
Myélite spécifique	30
CHAPITRE III. — <i>Action pathogénique de l'abcès tu-</i> <i>berculeux</i>	32
Exposé des faits démonstratifs tirés de la pratique de M. Ménard	32
Démonstration rationnelle de la compression médul- laire par l'abcès	37
Heureuse influence sur la paraplégie de l'ouverture accidentelle d'un abcès au cours d'une laminectomie	38
Arguments tirés de constatations anatomo-patholo- giques	42
Antagonisme de l'abcès migrateur et de la paraplégie	44

Absence de la paraplégie dans le mal de Pott fistuleux	48
Rapports de fréquence entre l'abcès migrateur et la paraplégie. Importance de la disposition régionale des abcès symptomatiques	50
Explication pathogénique de quelques particularités cliniques de la paraplégie.	54
L'ancienneté de la paraplégie n'est pas incompatible avec la théorie mécanique.	56
Parallèle entre la théorie mécanique de M. Ménard et la théorie organique de Charcot et Michaud	58
DEUXIÈME PARTIE. — THÉRAPEUTIQUE	61
CHAPITRE PREMIER. — <i>Discussion des méthodes chirurgicales de traitement appliquées à la paraplégie</i>	61
Aperçu des interventions tentées contre la paraplégie	61
Critique de la lamnectomie	62
Marche de la paraplégie abandonnée à son évolution spontanée	66
Opportunité de l'intervention.	70
CHAPITRE II. — <i>Costo-transversectomie. Opération de M. Ménard, technique opératoire.</i>	72
CHAPITRE III. — <i>Résultats de la costo-transversectomie</i>	75
Résultats immédiats	75
Résultats éloignés	76
Interprétation des résultats de l'intervention.	78
CHAPITRE IV. — <i>La costo-transversectomie est-elle une méthode générale de traitement de la paraplégie du mal de Pott?</i>	81
OBSERVATIONS	85
CONCLUSIONS	101

